

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N°.....

539

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Raymond **B I L L E T**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Le 11 septembre 1925 à St Maurice

L'ANEVRYSME DE L'ARTERE COMMUNICANTE ANTERIEURE
Etude clinique, artériographique et traitement

Présentée et soutenue publiquement le

Président : Monsieur PETIT-DUTAILLIS - Professeur

=====

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N° _____

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BILLET Raymond

Né le 11 Septembre 1925 à Saint-Maur (Seine).
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

- L'ANEVRYSME DE L'ARTERE COMMUNICANTE ANTERIEURE -

- Etude clinique, artériographique et traitement

Président : Monsieur PETIT-DUTAILLIS - Professeur

Travail dactylographié par Mme HAMEL - 11, Bd Péreire (17ème).



DOYEN HONORAIRE

M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOSPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut.
ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS.

Messieurs :

Anatomie	CORDIER. (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale ..	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N...
Cliniques chirurgicales :	
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
(Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
(Salpêtrière	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmo- naire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	IELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants .	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses.	MOLLARET (P.)

Messieurs :

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales :	
(Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
(Bichat	LAROCHE (G.)
(Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatolo- gie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique ...	PASTEUR VALLERY-RADOT (I)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition	
Cliniques obstétricales :	BOULIN R.
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
(Baudeloque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (A.)
Clinique oto-rhino-laryngologique .	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	
Clinique psychiatrique infantile ..	RICHET (C.)
Clinique rhumatologique et sociale.	HEUYER (C.)
Clinique stomatologique	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale ...	SENEQUE (J.)
Clinique urologique	LEMAIRE (A.)
Embryologie	FEY (B.)
Génétique	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAMY (M.)
Histologie	MOUQUIN (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CHAMPY (C.)
Hygiène et médecine préventive ...	CATHALA (J.)
Médecine du Travail	JOANNON (C.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	PIEDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	MENEGAUX (G.)
Pathologie expérimentale et compa- rée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (Chaire à titre personnel)	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.P.)
	BARIETY (M.)

Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie Sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale .	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

11 - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGREGÉS
ET AGREGÉS

	Messieurs :
Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.) Pr. s. ch.
Anatomie-pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr. s. ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (C.)
Bactériologie	(FASQUELLE (R.)
	(NEVOT (A.)
Biologie médicale	(BOURLIERE (F.)
Chimie médicale	(ETTORI (J.) Pr. s. ch.
	(JAYLE (M.F.) Pr. s. ch.
	(SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	(DUPERRAT. (F.)
Histologie	(BULLIARD (H.) Pr. s. ch.
	(COUJARD (R.)
	(N...
Hydrologie	(DEBRAY (C.)
Hygiène	(BOYER (J.)
	(DEPARIS (M.)
Médecine légale et du travail	(DEROBERT (L.)
	(GAULTIER (M.)
	(HADENGUE (A.)

Neurochirurgie	(DAVID (M.)
Neurologie	(SEZE (S. de)
Obstétrique	(GRASSET (J.)
	(LEPAGE (F.)
	(MAYER (M.)
	(MERGER (R.)
	(MORIN (P.)
	(RAVINA (J.)
	(VARANGOT (J.)
Ophthalmologie	(OFFRET (G.)
	(DESVIGNES (P.)
Orthopédie	(JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E.) Pr. s. ch.
	(AUBRY (M.)
	(MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.)
	(CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(BAUMANN (J.)
	(GOSSET (J.)
	(HUGUIER (J.)
	(LAURENCE (G.)
	(LEGER (L.)
	(LORTAT-JACOB (J.)
	(OLIVIER (Cl.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (M.)
	(ROUX (M.)
	(RUDLER (J.-C.)
	(VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	(N...
Pathologie médicale	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(C STAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert).
	(FAUVERT (R.)
	(HAMBURGER (J.)
	(KOURILSKY (R.)
	(LAMOTTE (M.)

Pathologie médicale	(LAROCHE (C.) (MILLIEZ (P.) (PEQUIGNOT (H.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAF (J.)
Pédiatrie	(JOSEPH (R.) (LAPLANE (R.) (N...
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch. (CHEYMOL (J.H.) Pr. s. ch.
Physiologie	(BARGETON (D.) Pr. s. ch. (PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.) Pr. s. ch. (GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS (B.)
Psychiatrie	(BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	(MICHAUX (L.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	(PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	(KUSS (R.)

III - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE
ET AGREGES CHARGES DE COURS DE
CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT.

Messieurs :

Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.) (PATEL (J.) (SICARD (A.)
Clinique médicale	(BROUET (G.) (CACHERA (R.) (HAGUENAU (M.) Pr. s. ch. (MARCHAL (G.) (SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	(ECALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	(RENARD (G.)
Clinique urologique	(COUVELAIRE (R.)

Messieurs :

Secrétaire général de la Faculté ..	(MOREL (J.)
Secrétaire	(Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUNAITRE (P.), (LE NOIR (G.) (METIN (F.), QUIEVREUX (E.)

A mes Grands Parents

A mon Père (In Memoriam)

et A ma Mère

En témoignage de reconnaissance pour
les sacrifices qu'ils se sont imposés
pour moi, avec toute mon affection.

A mon Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur PETIT-DUTAILLIS
Professeur de chirurgie neurochirurgicale

Je tiens à exprimer mon attachement
et ma profonde gratitude pour les
soins attentifs et les conseils qu'il
m'a prodigués sans compter tout au
long de ce travail.

A mon Maître le Professeur ALAJOUANINE

Qu'il trouve ici le gage de ma reconnaissance pour une inoubliable année d'internat passée dans son service.

A mon Maître le Docteur LE BEAU

à qui je dois certainement mon orientation neurochirurgicale, peu à peu précisée au cours de plusieurs années de travail à ses côtés, je dédie cette thèse en l'assurant de ma respectueuse amitié.

A Messieurs le Professeur Agrégé BOUDIN
le Professeur Agrégé CASTAIGNE

A mes amis Messieurs les Docteurs HOUDART,
GUIOT,
JOUIN
et PECKER.

A mes collègues et amis G. LOMBARD
J. GAYON
et F. MEYER.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur EVEN

Monsieur le Professeur Clovis VINCENT
(In Memoriam)

Monsieur le Docteur LAPORTE

Monsieur le Professeur Guy LAROCHE

Monsieur le Docteur Guy ALBOT

Monsieur le Professeur LIAN

Monsieur le Docteur SIGUIER

Monsieur le Professeur Agrégé MICHAUX

Monsieur le Docteur FOUQUET.

- P L A N G E N E R A L -

I - GENERALITES.

II - HISTORIQUE.

III - ETUDE ANATOMIQUE.

1) Anatomie normale et variations de l'hexagone de Willis.

2) L'anévrysme de la communicante antérieure.

IV - OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Groupe I : Opérés

Groupe II : Rapidement décédés, état grave immédiat

Groupe III : Abstention opératoire délibérée.

V - COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS.

VI - ETUDE CLINIQUE

A - Les signes de l'anévrysme

B - Les accidents de rupture

C - Les accidents de thrombose

VII - EXAMENS DE LABORATOIRE

A - Ophtalmologie

B - Radiographie simple

C - Electroencéphalographie

VIII - ETUDE ARTERIOGRAPHIQUE

A - Technique

B - Résultats (L'anévrysme lui-même,
 (Les artères afférentes.

C - Diagnostic différentiel.

IX - TRAITEMENT.

A - Méthodes thérapeutiques chirurgicales :

- 1) Ligature à distance
- 2) Abord chirurgical direct

B - Indications opératoires :

- 1) Ligature carotidienne
- 2) L'abord direct
 - a - opportunité de l'intervention,
 - b - moment de l'intervention,
 - c - modalités de l'intervention
 - (préparation
 - (anesthésie
 - (temps opératoire
 - d - résultats de l'intervention

X - CONCLUSIONS.

I - GENERALITES

Il n'est pas ici dans notre intention de reprendre l'ensemble des problèmes anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques que pose au neurochirurgien l'étude des anévrysmes cérébraux.

Au contraire le problème est ici limité à l'anévrysme de la communicante antérieure, qui est non seulement l'un des plus fréquents mais aussi de ceux dont le traitement est le plus délicat.

Il apparaît dès l'abord que trois notions fondamentales dominent l'étude d'une telle lésion.

C'EST D'ABORD LA NOTION ANATOMIQUE. Si l'on peut diviser par dissection les deux artères cérébrales antérieures entre lesquelles est jeté le pont d'union d'une communicante antérieure, on est amené à envisager du point de vue opératoire l'existence d'un véritable pédicule artériel cérébral, médian et antérieur. En effet, c'est souvent sur plusieurs centimètres que sont accolées les deux artères cérébrales antérieures, parfois même la communicante antérieure est réduite à une notion théorique, alors que les deux artères sont en contact, leur anastomose se faisant par une déhiscence de leur paroi médiane. Et c'est cette intimité qui va constituer une des difficultés majeures du traitement, la lésion d'un des constituants englobant ou modifiant l'ensemble des rapports de ce pédicule artériel. C'est aussi cette disposition qui explique qu'on ait été amené à conserver ici pour l'étude non seulement des anévrysmes implantés uniquement sur la communicante antérieure mais aussi - ce qui est le plus fréquent - sur la jonction de la communicante avec l'une des cérébrales antérieures.

LA NOTION CLINIQUE essentielle qui se dégage d'abord est un élément commun aux observations de nos malades : l'hémorragie méningée est pratiquement constante ce qui sous-entend qu'on opère après elle dans des conditions techniques plus difficiles, d'autant plus que la rupture anévrysmale a pu se faire non seulement dans les méninges mais aussi dans le tissu cérébral.

Par contre, on ne peut que relever la discrétion clinique extrême de l'anévrysme lui-même jusqu'aux accidents hémorragiques révélateurs.

LA NOTION THERAPEUTIQUE nouvelle, enfin, a été d'amener l'anévrysme de la communicante antérieure dans le cadre des possibilités chirurgicales. La ligature à distance paraissait il y

a quelques années encore comme la seule méthode possible. Actuellement on opère, et on opère avec succès de tels anévrysmes. Les observations rapportées dans cette thèse ne visent qu'à le démontrer.

II - HISTORIQUE

La connaissance anatomique des anévrysmes remonte au XVIII^e siècle puisqu'on en prête la première description à MORGAGNI. Dès le XIX^e siècle les publications s'en multiplient et BRINTON en 1851 en groupe quarante cas. Mais dès la deuxième moitié de ce siècle, s'imposent à l'observation des médecins des parallèles entre certains signes cliniques et l'existence des anévrysmes. Les travaux de BARTHOWLOW en particulier (1872) sont à ce point de vue très remarquables. Au XX^e siècle appartient d'avoir atteint l'étape chirurgicale mais il faut bien admettre que l'attitude chirurgicale n'aurait guère été possible sans le moyen fondamental d'investigation qu'est l'artériographie cérébrale créée par EGAS MONIZ.

Les travaux sur les malformations vasculaires se multiplient alors sous l'impulsion de neurochirurgiens comme DOTT, Cl. VINCENT, OLIVECRONA et KRAYENBUHL.

Les statistiques chirurgicales se multiplient depuis ces dernières années. Il semble bien que celle que nous présentons aujourd'hui soit la plus importante des statistiques chirurgicales d'anévrysmes de la communicante antérieure publiées en France.

Cette localisation anatomique particulière avec les difficultés de son diagnostic et de son traitement a fait l'objet d'études spéciales. Il faut citer avant tout le chapitre que lui consacre Miss PADGET en 1917 et qui reste un faisceau d'arguments pour l'origine embryologique des anévrysmes de la communicante antérieure. En 1921 Otto BUSSE consacre un important article à l'étude anatomique et pathologique de l'artère communicante antérieure où sont envisagées les multiples variations de cette voie anastomotique. En 1927 COLE (cité par RUSSEL) publie le premier cas opéré et guéri. Depuis toutes les statistiques opératoires globales d'anévrysmes intracrâniens font mention de poches situées sur la communicante antérieure. Il faudrait citer ici au moins les noms de DANDY, HAMBY et POPPEN. En 1954, G. NORLEN et A. BARNUM lui consacrent un article et publient une très belle statistique opératoire.

Les préoccupations pourtant persistent parmi les chercheurs s'intéressant au problème de l'histogénèse des anévrysmes. Après une période où la syphilis semblait la première responsable, on est venu à la conception de malformations embryonnaires. Un travail récent d'E. WALKER et ALLEGRE exprime une conception mixte, le facteur irritatif endothélial provoquant l'anévrysme là où la paroi est peut-être malformée.

III - ETUDE ANATOMIQUE

L'étude critique de la série de 27 cas d'anévrysmes de la communicante antérieure rapportés ici, nous a montré l'importance extrême de malformations anatomiques associées pour le choix et même la réalisation des interventions chirurgicales. La fréquence de telles anomalies qui portent sur la forme et la distribution des artères du polygone de Willis a pu être comparée pour la série de nos 27 anévrysmes et celle d'une série de 50 cas choisis au hasard et indemnes d'anévrysmes.

Après un bref rappel de l'anatomie classique de l'hexagone de Willis, on envisagera les malformations qui peuvent porter sur les cérébrales antérieures ou la communicante elle-même - un tableau résume ces malformations -.

L'anatomie descriptive des anévrysmes et des lésions dont ils sont responsables termine ce chapitre anatomique.

RAPPEL ANATOMIQUE.

Les artères cérébrales antérieures naissent de la terminaison intracrânienne de la carotide où elles représentent la branche antérieure. Née à l'aplomb de l'espace perforé antérieur, l'artère cérébrale antérieure, oblique en haut en avant et en dedans, surcroise le nerf optique près de sa terminaison à l'angle du chiasma optique et longeant le pédoncule antérieur du corps calleux (bandelette diagonale) s'engage dans la région sous-calleuse de la scissure interhémisphérique.

C'est là qu'elle est unie sur la ligne médiane à son homologue par l'artère communicante antérieure, grêle artère dont la longueur est variable mais n'excède jamais un demi centimètre et de calibre toujours réduit (un millimètre). La communicante antérieure, s'il n'existe pas de malformations associées, répond en haut au bec du corps calleux et est souvent à son contact.

En arrière la paroi antérieure du troisième ventricule ou lame sus-optique, renforcée à ce niveau par la commissure blanche antérieure, est étroite à ce niveau et met latéralement l'artère en rapport avec l'hypothalamus antérieur. En bas l'artère surplombe la face supérieure du chiasma optique ; elle est donc située à la partie supérieure de la citerne chiasmatic.

En avant, la voie d'abord est représentée par la scissure interhémisphérique. Les deux artères cérébrales antérieures accolées et souvent intimement unies par des brides arachnoïdiennes, vont contourner le genou du corps calleux sur lequel elles s'appuient.

Cette proximité anatomique avec les lobes frontaux, le troisième ventricule, l'hypothalamus antérieur et le chiasma optique, explique le cheminement des hématomes provoqués par la rupture de ce type d'anévrisme, et en partie la symptomatologie clinique d'une telle lésion.

VARIATIONS DES ARTERES DU POLYGONE DE WILLIS

Elles sont extrêmement fréquentes puisque sur une série de cinquante vérifications anatomiques d'hexagones de Willis pris au hasard, on trouve seulement quinze fois une disposition absolument superposable aux descriptions classiques (30 %).

Les malformations les plus souvent observées portent d'une part sur les artères communicantes postérieures (16 %). Dans 12 % des cas l'une des cérébrales postérieures semble continuer la communicante postérieure et être tributaire du courant carotidien, tandis que l'autre est irriguée par le tronc basilaire, la communicante postérieure restant ici de calibre réduit. Les 4 % restant sont représentés par une injection bilatérale des artères cérébrales postérieures par le courant carotidien.

Dans le domaine de l'artère cérébrale antérieure des anomalies sont observées dans 12 % des cas. Quatre cas montrent une différence considérable de calibre des deux cérébrales antérieures, la plus volumineuse semblant prendre à sa charge la vascularisation du segment distal de l'autre au-delà d'une artère communicante antérieure de fort calibre. Deux cas seulement ont montré une véritable atrésie du segment initial d'une artère cérébrale antérieure, la vascularisation du pédicule cérébral antérieur médian étant réalisée en totalité par le segment initial de l'autre artère.

Dans 6 % des cas, les deux cérébrales antérieures s'accolent sur une plus ou moins longue distance et il est absolument impossible d'isoler anatomiquement une artère communicante antérieure. Il s'agit d'une véritable anastomose latéro-latérale des deux artères cérébrales. Il y a lieu d'opposer d'emblée la proportion relativement réduite des anomalies de la partie antérieure du polygone de Willis (12 %) dans cette série exempte d'anévrismes à celle, beaucoup plus considérable, qu'on observe associée à un anévrisme de la communicante an-

térieure (54 %) et il semble qu'il y ait là plus qu'une coïncidence, un argument en faveur de l'origine congénitale de ce type d'anévrisme.

DES VARIATIONS INTERESSANT LA COMMUNICANTE ANTERIEURE

sont observées dans les 36 % des cas restant de notre série de cinquante vérifications. L'existence d'une artère unique unissant les deux cérébrales antérieures est rarement retrouvée en fait. La longueur, autant que l'aspect de la communicante antérieure est extrêmement variable.

Dans 18 % des cas, il existe plusieurs artérioles qui unies entre elles constituent un réseau communicant antérieur. Parfois même il existe deux artères totalement individualisées (4 %). Dans 6 % des cas, la communicante est extrêmement brève et peut même sembler absente, les deux artères cérébrales antérieures venant accoler leur face axiale.

Il est par contre très fréquent (24 % des cas) d'observer l'existence d'une artère médiane au corps calleux. Le plus souvent il s'agit d'un fin rameau qui semble sans grande valeur fonctionnelle. Dans deux cas (5 %) son volume était comparable à celui des artères cérébrales antérieures. Implantée sur la communicante antérieure, elle se dirigeait sur le corps calleux et se distribuait à la face interne d'un hémisphère.

Par contre nous n'avons observé sur aucun de nos anévrismes l'implantation d'une artère médiane qui ait pu faire interpréter l'anévrisme comme la dilatation des premiers millimètres de cette artère embryonnaire.

De même la lecture d'artériographies carotidiennes ne nous a jamais montré de façon irréfutable l'injection d'une artère médiane du corps calleux, les collatérales des cérébrales antérieures venant projeter leur image sur la région qui nous intéresse, et ceci est valable qu'il y ait ou non un anévrisme.

A côté de l'aspect même de l'artère qui est donc sujet à variation il semble que son siège lui-même ne soit pas fixe. C'est ainsi que certaines cérébrales antérieures apparaissent profondément enfouies sous le genou du corps calleux, d'autres au contraire semblent plus antérieures. En fait nous pensons que le siège de la voie anastomotique est assez constant sur le système cérébral antérieur. Par contre la forme du corps calleux, le degré d'enroulement de son genou en particulier sont variables. Ainsi s'explique le fait que la communicante apparaît plus ou moins facilement à l'abord antérieur. La variabilité de ces rapports explique peut-être en outre l'orientation de la poche anévrysmale, autant que son mode d'implantation.

ETUDE STATISTIQUE DES ANOMALIES OBSERVEES

SUR 50 HEXAGONES DE WILLIS

<u>A N O M A L I E</u>		<u>N O M B R E D E C A S</u>	<u>P O U R C E N T A G E</u>
Communicante Antérieure	Plexiforme	9	18 %
	Multiples	2	4 %
	Absence	3	6 %
	Artère médiane du Corps calleux	12	24 %
Cérébrale antérieure		6	12 %
Communicante postérieure		8	16 %
Hexagone normal		15	30 %
Anévrysmes		0	0 %

total de 55 cas est dû à l'existence de malformations associées pour vérifications anatomiques.
pourcentage est rapporté pour chaque anomalie à 50 cas.

Aux communicantes profondes seraient dévolus les anévrysmes à développement inférieur, aux communicantes superficielles les anévrysmes à développement antérieur interhémisphérique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ANEVRYSMES DE LA COMMUNICANTE ANTERIEURE

LE SIEGE est insuffisamment défini par le titre même. En effet, tantôt - et c'est l'éventualité la moins fréquente - l'anévrysme est implanté totalement sur la communicante antérieure ce qui signifie qu'on pourra après dissection fine placer au moins un clip entre l'anévrysme et l'artère cérébrale antérieure.

Tantôt au contraire - et c'est le cas le plus banal - l'anévrysme est implanté sur la jonction de la communicante antérieure et d'une des artères cérébrales antérieures. Mis à part les cas où persiste un collet, le problème chirurgical apparaît déjà délicat. Il l'est plus encore si l'anévrysme englobe les deux artères cérébrales antérieures. Le sac peut être pédiculé étroitement mais son fond adhère aux deux artères de façon telle que toute dissection opératoire en est impossible.

LA FORME de ces anévrysmes semble les prêter à l'acte chirurgical puisqu'ils sont le plus souvent sacculaires. Mais le collet du sac est souvent très large, rendant l'anévrysme apparemment sessile. En fait une dissection fine permet déjà en laboratoire et devra permettre au cours des interventions d'isoler un collet, donc de multiplier sur lui les possibilités de ligature.

Le sac est par ailleurs souvent bilobé mais il faut d'emblée opposer deux formes particulières.

Dans l'une, le sac anévrysmal lui-même est rétréci en un point et sur la poche principale se branche comme un diverticule une poche accessoire, également perméable au courant sanguin. Dans l'autre, le sac anévrysmal est unique mais apparaît doublé d'un faux sac qui n'est guère que l'organisation secondaire de caillots produits par la fissuration de l'anévrysme à sa périphérie. De tels faux sacs, véritables hématomas enkystés de la base, peuvent atteindre le volume d'une noix, voire d'un oeuf de poule tandis que le volume même de l'anévrysme excède rarement celui d'un pois ou d'une noisette..

Sans doute ces faux sacs sont habituellement exclus de la circulation et forment une masse compacte de caillots stratifiés, mais leur mobilisation hâtive ou imprudente peut amener une catastrophique rupture du sac anévrysmal lui-même.

En effet la paroi du sac est d'une minceur extrême qui donne à l'anévrysme sa teinte bleutée habituelle mais l'étude au laboratoire ne permet pas d'attribuer à telle ou telle région électivement l'amincissement qui précède la rupture. Cette paroi apparaît cependant parfois doublée providentiellement de caillots qui correspondent à un début de thrombose spontanée de la poche. Un tel mécanisme pourrait être considéré comme une véritable guérison spontanée mais il s'agit là d'une éventualité rare, et encore n'est-elle pas sans aléas, les caillots intra-sacculaires pouvant se mobiliser pour être à l'origine d'embolies et de ramollissements.

L'examen microscopique montre toujours un amincissement considérable de la paroi du collet de l'anévrysme, qui apparaît d'autant plus dangereux que la seule barrière solide, la membrane élastique interne y est fragmentée ou disparue. L'épaississement de la couche sous-endothéliale n'a en effet aucun rôle de soutien effectif. Cependant d'importantes lésions des parois peuvent être retrouvées dans n'importe quelle région du sac, en particulier au fond et il faut bien admettre que c'est là le plus souvent que se fait la fissuration ou la rupture. Les hémorragies du collet au contraire sont dues à la pose d'un fil ou d'un clip qui a coupé sur lui la fragile paroi.

Outre la minceur des parois anévrysmales, la fréquence des plaques d'athérome sur le sac et les artères avoisinantes sont un autre écueil à l'acte chirurgical. On peut dire que sur 21 de nos malades où la vérification a été possible, soit opératoire, soit anatomique, un seul - le plus jeune, âgé de 25 ans - était exempt d'athérome artériel. On conçoit la difficulté de placer un clip sur de telles artères où la moindre pression peut provoquer une déchirure, source d'hémorragies cataclysmiques.

LA DIRECTION GENERALE DU SAC mérite enfin d'être envisagée car elle peut correspondre à des tableaux cliniques et en tout cas peut faire envisager des gestes opératoires différents.

Tantôt l'anévrysme est dirigé sagittalement d'arrière en avant et de bas en haut et de ce fait, apparaît surtout visible sur les clichés artériographiques de profil.

Le fond dépasse le plus souvent le genou du corps calleux et l'abord chirurgical peut être réalisé de haut en bas par voie interhémisphérique.

Tantôt au contraire l'anévrysme est dirigé vers le bas et souvent un peu latéralement. Il peut descendre alors

dans la selle turcique mais le plus souvent se comporte comme une tumeur préchiasmatique ou interoptique.

L'artériographie de face ou de trois quarts précise le mieux les contours et l'implantation du sac. L'abord chirurgical pourrait ici être réalisé par voie sous-frontale.

LES ACCIDENTS DE RUPTURE représentent la grande étape évolutive de ces anévrysmes.

Tantôt il s'agit d'une hémorragie méningée pure. Sous-arachnoïdienne elle diffuse à tout l'axe cérébro-spinal mais l'examen anatomique ou opératoire montre sa prédominance sur le plancher de l'étage antérieur et dans la scissure interhémisphérique où l'on trouve des caillots qui peuvent s'étendre latéralement dans les vallées sylviennes et en arrière jusque dans la citerne interpédonculaire.

Des hématomes accompagnent souvent cette banale hémorragie méningée.

Il peut s'agir d'hématomes basilaires ou interhémisphériques, faux sacs dont la structure est faite de caillots stratifiés et organisés qui coiffent la poche anévrysmale. Il peut s'agir aussi d'hématomes intra-cérébraux, responsables de signes neurologiques déficitaires moteurs ou de troubles mentaux, hématomes dont il faudra assurer l'évacuation au cours des interventions dirigées contre l'anévrysme.

Le siège électif est pour eux le pôle frontal et la pénétration corticale se fait au contact même de la poche, c'est-à-dire sur la face interne de l'hémisphère. Mais on peut voir de tels hématomes fuser plus en arrière.

S'ils sont haut situés ils peuvent s'ouvrir dans la corne frontale de la cavité ventriculaire - et cette inondation ventriculaire est de pronostic redoutable - ou détruire la tête du noyau caudé, le genou du corps calleux. S'ils prennent un développement plus inférieur on les voit fuser dans l'hypothalamus antérieur, les noyaux *sub-thalamiques*, pouvant même s'étendre au thalamus.

Le pronostic de tous ces hématomes est des plus réservés comme on le verra plus loin.

La thrombose des artères du système cérébral antérieur est enfin responsable de ramollissements cérébraux.

Le mécanisme le plus vraisemblable est l'existence d'embolies, débris de caillots mobilisés à partir du sac anévrysmal. La série de vingt-sept cas envisagée ici ne nous a montré que deux cas certains de ramollissement d'un pôle frontal. Il semble d'ailleurs qu'il s'agisse là d'une localisation plus fréquente - oblitération d'une artère orbitaire ou frontale - que la thrombose du tronc de l'artère cérébrale antérieure, responsable d'une hémiplégie à prédominance crurale. La thrombose extensive d'une artère cérébrale antérieure est par contre une éventualité à redouter dans les lendemains d'interventions. Une de nos malades - mais la vérification n'a pu être faite anatomiquement pour des raisons familiales - a eu une évolution clinique qui évoquait une telle lésion.

Tout différent est le ramollissement localisé qu'on peut observer au contact de l'anévrysme sur la face interne de l'hémisphère. Le tissu cortical est ramolli, grisâtre mais la lésion est toujours limitée et sa topographie est beaucoup plus centrée sur l'anévrysme que calquée sur une topographie vasculaire. Dire qu'il y a souffrance locale par compression due à l'anévrysme n'est pas une explication de cette lésion cérébrale.

- IV - OBSERVATIONS

La presque totalité des malades qui font l'objet de cette statistique ont été observés dans le service de la Clinique Neurochirurgicale de l'Hôpital de LA PITIE (Service du Professeur PETIT-DUTAILLIS).

L'observation I, du groupe 3 nous a été obligeamment confiée par le Professeur ALAJOUANINE (Hôpital de LA SALPETRIERE).

Les observations VIII, Groupe 2 et IX, Groupe 2 nous ont été données par le Docteur LE BEAU (Hôpital LARIBOISIERE).

Nous remercions le Professeur PETIT-DUTAILLIS qui a opéré à deux exceptions près tous ces malades et nous a autorisés à en reproduire les observations et les comptes rendus opératoires, ainsi que les Docteurs PERTUISSET (Observation-XIII, Groupe 1) et PECKER (Observation XI, Groupe 1).

- GROUPE I -

Malades opérés

OBSERVATION I. M. Jean GOY... - Jardinier. 52 ans.

La maladie débute par une baisse progressive de la vue de l'oeil droit. Le malade consulte de nombreux ophtalmologistes et divers traitements médicaux lui sont prescrits, surtout le cyanure de mercure parce que le B.W. est partiellement positif. Secondairement l'oeil gauche est atteint. En Octobre 1943, le malade présente une diminution importante de la vue à gauche qui lui permet néanmoins de voir la main, mais à droite la cécité est totale. Une atrophie optique complète à droite est décelée, et en évolution à gauche sans atteinte très nette du champ visuel. L'examen oto-rhino-laryngologique trouve un défaut de clarté du sinus droit. Le B.W. est très positif. A l'examen radiographique une clinoïde antérieure est peu visible. On diagnostique une névrite optique syphilitique. L'intervention exploratrice a lieu le 9 Octobre 1943. On trouve une arachnoïdite opto-chiasmatique et un anévrysme de la communicante antérieure.

OBSERVATION II - Mme Georgette LOU... - 36 ans - Bonne de maison.

Le 19 Août 1952 la maladie débute par l'apparition de céphalées brutales que la malade compare à un coup de poing dans la nuque. Le 9 Septembre, les troubles et céphalées réapparaissent mais en plus la malade présente un état d'indifférence et de somnolence puis tombe dans un état subcomateux pendant huit jours. Ces deux incidents font porter le diagnostic d'hémorragie méningée. Seul le second a fait pratiquer une ponction lombaire qui confirme ce diagnostic. Le 3 Octobre 1952, l'examen neurologique est négatif. La tension artérielle est de 14/9. Le fond d'oeil et l'acuité visuelle sont normaux. L'examen vestibulaire donne des réponses normales et symétriques. L'électroencéphalogramme montre des ondes thêta diffuses. Artériographies : anévrysme du système cérébral antérieur qui semble implanté sur l'artère gauche près de son coude. L'infection en outre de l'anévrysme est bilatérale. L'intervention est pratiquée le 17 Octobre 1952, sousganglioplégie avec une tension maintenue à 12 de maxima. Volet frontal droit et abord de l'anévrysme par voie sous-frontale. La libération de l'anévrysme implanté à la jonction de la cérébrale antérieure gauche et de la communicante antérieure est gênée tout au long par l'importance de l'arachnoïdite hémorragique de la base. On réussit à placer un clip sur le collet du sac. Les suites opératoires immédiates se font sans complication notable. Le 28 Janvier 1953, la malade

est revue, se plaignant de céphalées et signale une augmentation de poids. Il n'y a pas de trouble des règles et l'enquête endocrinienne biologique ne donne pas des renseignements. Le 23 Avril 1953, la malade a encore pris du poids mais ses céphalées ont disparu et elle a repris son travail. Le résultat peut être considéré comme excellent.

OBSERVATION III - M. Maurice LED... - 47 ans - Surveillant dans un asile psychiatrique.

Le 10 Septembre 1952, une céphalée occipitale gauche s'installe brutalement accompagnée de malaise intense, frissons, obnubilation. On suppose l'existence d'une crise comitiale avec perte des urines. L'examen montre des signes d'irritation méningée (KERNIC et BRUDZINSKI) et des signes pyramidaux discrets droits (BABINSKI). Les jours suivants apparaît une amélioration progressive des signes. L'examen général redevient négatif. Le 16 Septembre 1952, la ponction lombaire retire un liquide sanglant. Le 18 Septembre 1952, une nouvelle ponction lombaire retire également un liquide sanglant. Le 24 Septembre 1952, une troisième ponction lombaire donne un liquide xanthochromique. La tension artérielle est à 13-8 1/2. Le B.W. est négatif. Par contre on découvre à l'examen du fond d'oeil une papille oedémateuse. A l'entrée le 19 Septembre 1952, il existe de discrets signes méningés mais aucun signe de localisation. Les radios du crâne sont négatives. L'examen de sang révèle une hyperleucocytose à 10.800. L'examen des yeux montre des bords papillaires estompés mais surtout des artères filiformes presque exsangues ; le calibre des veines est très diminué. L'électroencéphalogramme indique des anomalies frontales droites (delta intermittent polymorphe et monomorphe intriqué). Les artériographies carotidiennes bilatérales donnent une injection de l'anévrysme par la carotide gauche seulement. Pas de cérébrale antérieure injectée par la carotide droite. L'artériographie vertébrale est difficilement interprétable. L'intervention le 8 Novembre 1952 est effectuée sous hypotension (pendiomide). Volet frontal droit. Abord sous-frontal de l'anévrysme. La libération en est délicate à cause d'une arachnoïdite dense. L'anévrysme siège au niveau de l'accrolement des deux cérébrales antérieures, partiellement enfoui dans le cerveau. Il existe un petit hématome et un ramollissement des circonvolutions orbitaires. L'anévrysme semble naître de la cérébrale antérieure gauche. Lors de la dissection, il se produit une fissuration de la poche anévrysmale. L'hémorragie en est stoppée par du coalgan. Sutures en laissant un drain extra-dural. Le malade est conscient à la fin de l'intervention. Le décès intervient subitement dans la soirée. A la vérification on constate l'existence d'un hématome intra-cérébral faisant communiquer la base et le système ventriculaire. L'anévrysme siège à la jonction de la cérébrale antérieure gauche et de la communicante antérieure.

OBSERVATION IV - M. Maurice GOD... - 25 ans - ouvrier agricole.

La maladie débute dans les premiers jours de Septembre 1952 par l'apparition inopinée d'une céphalée brutale avec nausées et vomissement. Période d'oscillation de mieux et d'aggravation et le 7 Septembre 1952, coma brusque avec perte totale de conscience pendant une heure. Le syndrome méningé est assez évident pour faire pratiquer une ponction lombaire qui retire un liquide sanglant. On se méfie d'une méningite tuberculeuse car le malade a fait en 1948 une pleurésie séro-fibrineuse. Mais les examens bactériologiques restent négatifs. A l'examen d'entrée le 11 Octobre 1952, il existe un syndrome méningé évident et les céphalées sont d'une exceptionnelle intensité. Par contre, aucun signe de localisation cérébrale. Seul l'examen oculaire montre une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche à 1/10 pour 10/10 à l'oeil droit avec de ce côté scotome central relatif pour les couleurs. La tension artérielle est à 11,5 / 5,5. Le reste de l'examen est normal. On pratique une artériographie bilatérale qui montre une injection par la carotide d'un anévrysme bilobé appendu à la cérébrale antérieure gauche en position médiane au contact de la communicante antérieure. Injection au-delà des deux cérébrales antérieures. Par la droite, injection d'une cérébrale antérieure filiforme et injection partielle de l'anévrysme. On suppose l'existence d'un anévrysme de la communicante antérieure. Profil : anévrysme se projetant immédiatement au-dessus de la selle turcique. L'intervention a lieu le 11 Novembre 1952. Trépanation frontale droite suivie du soulèvement frontal. On arrive rapidement sur la lésion qui occupe la selle turcique. Il semble s'agir d'un faux sac à paroi mince. On fait un wrapping musculaire. Hypotension contrôlée par pendiomide ; la tension artérielle est de 8 1/2. La lésion étant interprétée comme un anévrysme de la cérébrale gauche on fait une ligature de la carotide primitive complétée secondairement par une ligature de la carotide interne. Le malade sort en bon état. En fait, il semble s'agir d'un anévrysme de la communicante antérieure irriguée de façon préférentielle par la carotide gauche.

OBSERVATION V - M. Henri GAM... - 37 ans -

Le 25 Septembre 1952 la maladie débute par des céphalées vives de la région frontale droite et on remarque une raideur de la nuque. Le 2 Octobre 1952 le malade s'alite souffrant de violentes céphalées de l'hémicrâne droit, vomissements et rachialgie importante. Le 16 Octobre 1952 survient un nouvel accès de céphalées bitemporales, la vision est brouillée et le malade perd connaissance. Il ressent par la suite des fourmillements dans le membre inférieur droit par crises durant de 3 à 10 minutes. A l'examen d'entrée, le 18 Novembre 1952, le malade conscient est céphalalgique. Le 19 Novembre 1952, une amaurose précède une crise comitiale. Babinski bilatéral. Paralyse

faciale droite. Déficit du côté droit. Le 20 Novembre 1952 l'examen neurologique ne montre pas de signe pyramidal mais des signes méningés. La tension artérielle est de 15/8. L'examen du fond d'oeil trouve une stase papillaire surtout droite. L'examen vestibulaire et les radios du crâne ne révèlent rien d'anormal. L'électroencéphalogramme montre des anomalies discrètes et diffuses. L'artériographie carotidienne gauche donne un anévrisme situé près du coude de la cérébrale antérieure gauche avec projection médiane de face (Développement antérieur). On pratique un volet frontal gauche. Abord sous-frontal de l'anévrisme le 26 Novembre 1952 (troisième semaine). On trouve un hématome au niveau du gyrus rectus. Il est procédé à la dissection de l'anévrisme qui semble implanté sur la cérébrale antérieure gauche près de son coude ou sur la communicante antérieure. On place un clip en amont, un autre en aval mais l'anévrisme saigne quand on commence à le libérer, on le clippe pour le collaber. Wrapping avec du muscle. Sutures habituelles. Hypotension contrôlée 6-5 pendant 50 minutes. Le malade est obnubilé. Il existe une hémiparésie droite prédominant au membre inférieur et peut-être également une hémiparésie gauche prédominant aussi au membre inférieur. Le malade polypnéique tombe dans le coma et décède le soir du 18ème jour. La vérification montre un anévrisme englobant les deux cérébrales antérieures et la communicante. La communicante antérieure est presque absente ce qui donne aux vaisseaux une disposition en X. Il existe de plus un ramollissement du pont putamino-caudé. Les clips semblent en fait interrompre les deux courants des cérébrales antérieures. La cérébrale antérieure droite très grêle peut être considérée comme insuffisante.

OBSERVATION VI - M. André COR... - 38 ans.

Le 4 Septembre 1953, la maladie débute par une perte de connaissance brutale qui dure une heure. A son réveil on constate une hémiparésie gauche et une raideur de la nuque. Dans les jours suivants, le déficit moteur est en régression mais il existe des céphalées occipitales et une diplopie. On constate des signes méningés et une paralysie faciale gauche. La tension artérielle est de 16/11. L'examen pratiqué le 11 Septembre 1953 confirme l'existence de signes méningés. Il existe un nystagmus horizontal et vertical ; paralysie faciale gauche. Les radios sont normales. L'examen du fond d'oeil révèle une stase papillaire. L'électroencéphalogramme montre des anomalies à prédominance occipitale gauche. Les artériographies donnent : une injection par la carotide gauche d'un anévrisme ampullaire situé en avant de la fin du siphon carotidien ; pas d'injection spontanée par la droite ; une injection de l'anévrisme par la droite avec compression de la carotide gauche. Intervention le 25

Septembre 1953. La tension artérielle avant l'anesthésie est à 23/14. Après administration de pendiomide, la tension artérielle est maintenue aux environs de 10, après une descente passagère à 8. Volet frontal gauche. Après l'amputation du pôle frontal gauche, on découvre facilement l'anévrisme ; bilobé, il comporte un segment antérieur pulsatile et un diverticule postérieur d'où semble être née l'hémorragie. Les deux cérébrales antérieures sont accolées au sac et la dissection plus avant semble dangereuse. On clippe la cérébrale antérieure droite pour diminuer l'apport sanguin. Wrapping avec du muscle. Tour-niquet sur la carotide interne gauche. La ligature le 30 Octobre s'avère impossible à cause du tissu cicatriciel. Le malade sort le 5 Novembre 1953 en bon état. Il revient le 17 Mai 1954 pour contrôle artériographique. On ne peut injecter la carotide interne gauche qui semble thrombosée. Il n'existe pas d'autres signes neurologiques qu'une paralysie faciale gauche. Le résultat peut donc être considéré comme bon.

OBSERVATION VII - M. Roland MET... - 58 ans. .

La maladie débute par une hémorragie méningée en Janvier 1951 qui est guérie sans séquelles. Une seconde hémorragie méningée a lieu le 30 Mars 1954. On constate un ralentissement du pouls à 50 mais il n'existe pas de troubles végétatifs graves. Les signes méningés sont évidents. Il existe une ébauche d'un syndrome pyramidal gauche. Pas de paralysie oculomotrice. La tension artérielle est normale : 14/8. Le pouls est à 60. Le 2 Avril, on pratique une ponction lombaire qui retire un liquide xanthochromique. A l'examen oculaire on trouve des papilles légèrement oedémateuses et des hémorragies rétiniennes en flammes. Les radios du crâne simples pratiquées sont normales. L'artériographie gauche donne une injection d'un anévrisme ampullaire à la face antérieure et inférieure de la communicante antérieure et une injection de la cérébrale antérieure gauche. L'artériographie droite donne une injection d'une cérébrale antérieure droite filiforme, apparemment refoulée en arrière et en haut. L'existence d'un hématome est probable. L'intervention est pratiquée le 12 Avril 1954. On libère un anévrisme de la grosseur d'une noisette logé dans la selle turque. Il se rompt au cours de l'opération. On procède à l'hémostase par tamponnement au moyen de gélatine. Pendant un mois, on constate des oscillations thermiques, des troubles de l'attention ; l'état général est médiocre. Puis on note une amélioration progressive et le malade sort en bon état, indemne de tous signes neurologiques et psychiques le 10 Juin 1954. Le résultat immédiat peut donc être considéré comme bon, le pronostic ultérieur est évidemment réservé.

OBSERVATION VIII - M. Raymond GIR... - 46 ans.

Deux fois au cours du coït le malade a noté l'apparition d'une céphalée occipitale brutale, quand le 30 Avril 1954, le malade présente une légère obnubilation. Le 4 Mai 1954, perte de connaissance et l'existence de signes méningés fait pratiquer une ponction lombaire qui objective l'hémorragie méningée. La tension artérielle est à ce moment à 18-10. L'amélioration se précise les jours suivants et les signes méningés disparaissent. Le 19 Mai 1954, petite crise convulsive généralisée. Le 20 Mai 1954, reprise des signes méningés et d'obnubilation. Le malade est passé alors dans le service de neurochirurgie, il semble aphasique mais en fait est très obnubilé. Il existe une paralysie faciale droite. L'examen du fond d'oeil montre un œdème papillaire plus marqué à gauche. L'artériographie carotidienne gauche objective un anévrisme ampullaire de la communicante antérieure irriguée uniquement par la carotide gauche. Les deux cérébrales antérieures semblent injectées au-delà de la communicante. L'intervention est pratiquée le 22 Mai 1954. Abord frontal gauche, après installation d'un fil d'attente sur la carotide primitive gauche. Résection de la pointe du lobe frontal qui permet l'évacuation d'un hématome envahissant sa moitié inférieure. La libération du sac entraîne une fissuration. L'hémorragie abondante est jugulée avec difficulté par la mise en place de tampons de gélatine. Décès à la vingt-quatrième heure. La vérification n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION IX - Mme Charlotte ROS... - 57 ans. Laborantine.

- Elle est adressée par l'Hôpital de la Salpêtrière pour une artériographie que motive l'existence d'hémorragies méningées. La première est du 11 Avril 1954 et s'est accompagnée d'une température à 39°. La malade est restée somnolente alors que les signes méningés avaient disparu. Une ponction lombaire faite au bout d'un mois retire un liquide clair. La deuxième hémorragie méningée est survenue le 18 Mai 1954 et s'est accompagnée de crises convulsives généralisées subintrantes avec déviation de la tête vers la gauche. Il existe en outre des mouvements de décérébration du membre supérieur gauche et la malade à son entrée est dans un coma profond. Au fond d'oeil, il existe un œdème papillaire bilatéral. L'électroencéphalogramme montre une souffrance cérébrale importante mais sans indice de localisation. L'artériographie carotidienne gauche montre l'existence d'un anévrisme de la communicante antérieure avec important déplacement vers la gauche de la cérébrale antérieure ce qui rend la présence d'un hématome très probable. L'intervention est pratiquée le 25 Mai 1954. On installe d'abord un fil d'attente sur la carotide gauche avec un tourniquet.

Abord frontal droit. On tombe rapidement sur un hématome qu'on peut libérer assez facilement après amputation de la pointe du lobe frontal. On trouve un faux sac de la taille d'une mandarine. Au cours de sa libération survient une hémorragie artérielle qu'on tarit en posant 7 ou 8 clips. Nouvelle hémorragie en libérant la poche du côté droit. On doit alors poser deux nouveaux clips dont l'un se révélera placé sur la cérébrale antérieure droite. On découvre ensuite le vrai sac qui est à la face antérieure de la communicante, l'anévrysme mesure 6 mm sur 3 mm. On pose un clip qu'on espère au ras de la cérébrale antérieure gauche et l'on sectionne la cérébrale antérieure droite déjà clippée. L'intervention est réalisée avec une tension artérielle de 6 à 8 comme maxima. Il survient une hémorragie au cou par rupture de la carotide sur le fil de tourniquet, ce qui nécessite une ligature de la carotide. Les mouvements de décérébration persistent ainsi que le coma et la malade meurt le 30 Mai (3ème jour). Les clips du côté gauche n'intéressent pas la lumière de la cérébrale antérieure. La cérébrale antérieure droite est sectionnée au-delà du clip.

OBSERVATION X - M. Stéphan KUS... - 41 ans - Bûcheron.

Le 11 Août 1953 survient une hémorragie méningée précédée de douleurs occipitales. Au réveil, aphasia transitoire mais sans déficit moteur. Les céphalées persistent les jours suivants. La tension est normale. L'examen du fond d'oeil normal. Le malade entre dans le service de neurochirurgie le 26 Mai 1954 parce que les céphalées persistent. L'examen neurologique est strictement normal. Les radiographies du crâne, l'examen oculaire et l'examen vestibulaire sont normaux. Les artériographies gauches (clichés de face, profil et oblique) montrent l'existence d'un anévrysme vraisemblablement situé sur la communicante antérieure. Un cliché agrandi confirme la localisation de l'anévrysme sur cette artère. L'artériographie carotidienne droite n'infecte pas la poche. L'intervention est pratiquée le 4 Juin 1954. Abord frontal droit et soulèvement du lobe frontal. L'exploration permet de mobiliser l'anévrysme et de placer une ligature au fil de soie sur le collet de l'anévrysme. On a fait appel à titre de précaution à une compression de la carotide interne au cou en utilisant un fil de catgut n° 2 sur tourniquet. Dès les premières minutes est apparue une hémiplegie droite qui a fait rapidement relâcher le fil de compression. Cette période est grevée par la persistance malgré toutes les tentatives thérapeutiques d'une importante hémiplegie droite avec aphasia. Le malade comprend les ordres simples mais ne peut articuler un seul mot. L'incontinence sphinctérienne persiste près de quatre mois, l'amélioration est très lente à se dessiner cinq mois après l'intervention.

OBSERVATION XI - Mme Marie-Rose GAL... - 65 ans.

En 1950 la malade fait un coma et par des trous frontaux on pratique le lavage d'une "inondation ventriculaire". Le 2 Août 1954, nouvel ictus suivi d'hémiplégie droite avec aphasie mais ces signes neurologiques sont spontanément régressifs. Le 11 Août 1954, la malade encore obnubilée présente des signes méningés et une paralysie du VI gauche. La ponction lombaire retire un liquide xanthochromique. On envisage alors le diagnostic de métastase parce que un cancer utérin a été opéré il y a cinq ans. A l'examen d'entrée, la malade est obnubilée. Il ne semble pas exister de gros déficit pyramidal, tout au plus existe-t-il un signe de Babinski douteux à droite. Paralysie du VI gauche certaine, peut-être un syndrome de PARINAUD. La tension artérielle est à 14-9. L'examen oculaire montre au fond d'oeil une stase papillaire importante avec hémorragies. Le champ visuel ébauche un rétrécissement bitemporal. L'électro-encéphalogramme montre l'existence d'ondes delta polymorphes en bouffées bifrontales prédominantes à gauche. Les artériographies donnent l'injection bilatérale d'un anévrysme situé sur la ligne médiane en avant et en bas du coude des cérébrales antérieures. Les cérébrales antérieures sont en outre relevées et écartées ce qui fait évoquer un diagnostic d'hématome. L'intervention est pratiquée le 8 Septembre 1954. Abord frontal droit et soulèvement du lobe frontal. On pratique d'abord l'ablation d'un hématome basilaire qui est en fait un faux sac situé en avant de l'anévrysme. Rupture de l'anévrysme au cours de sa libération. L'hémostase peut être assurée grâce à des tampons de gélatine sous couvert d'une hypotension contrôlée à 6 1/2. L'anévrysme est situé à la jonction de la cérébrale antérieure droite et de la communicante antérieure. On place un clip sur l'anévrysme, un autre sur la cérébrale antérieure droite. On remplace le volet et on suture la peau sur un drain extra-dural. Les premiers jours, la malade reste stuporeuse. Le 13 Septembre 1954, son état s'aggrave. Le coma est profond mais il semble exister une hémiplégie gauche. Le 14 Septembre (6ème jour), signes de décérébration et mort. Pas de vérification.

OBSERVATION XII - Mlle Jeanne LEM... - 25 ans. Imprimeuse.

La malade entre dans le service le 11 Juin 1953 pour une hémorragie méningée. Le début des troubles remonte au 15 Avril 1953 où la malade ressent une céphalée violente et perd connaissance. Le 6 Juin, alors qu'elle s'apprêtait à reprendre son travail, nouvelle perte de connaissance avec contracture des membres en extension. Au réveil on note des vomissements et des céphalées importantes. L'examen d'entrée reste pratiquement négatif si l'on excepte une obnubilation très discrète avec désorientation temporo-spatiale. Par contre il existe un oedème

pupillaire bilatéral. Une ponction ventriculaire retire un liquide sanglant. L'injection d'air montre les ventricules un peu dilatés et un écartement des cornes frontales. Le plancher de la corne frontale droite semble en outre soulevé et de ce fait, concave. Une exploration chirurgicale doit être interrompue devant l'apparition de troubles respiratoires et d'un collapsus vasculaire. Décès dans la soirée. A la vérification, on constate l'existence entre les deux lobes frontaux d'un hématome dont l'origine est un anévrisme de la communicante antérieure ampullaire, qui englobe les deux cérébrales antérieures mais est implanté surtout sur la cérébrale antérieure droite. Il existe en outre un petit ramollissement du gyrus cingulaire du côté droit, au contact de l'hématome dont l'expansion maxima est en avant et au-dessous du genou du corps calleux.

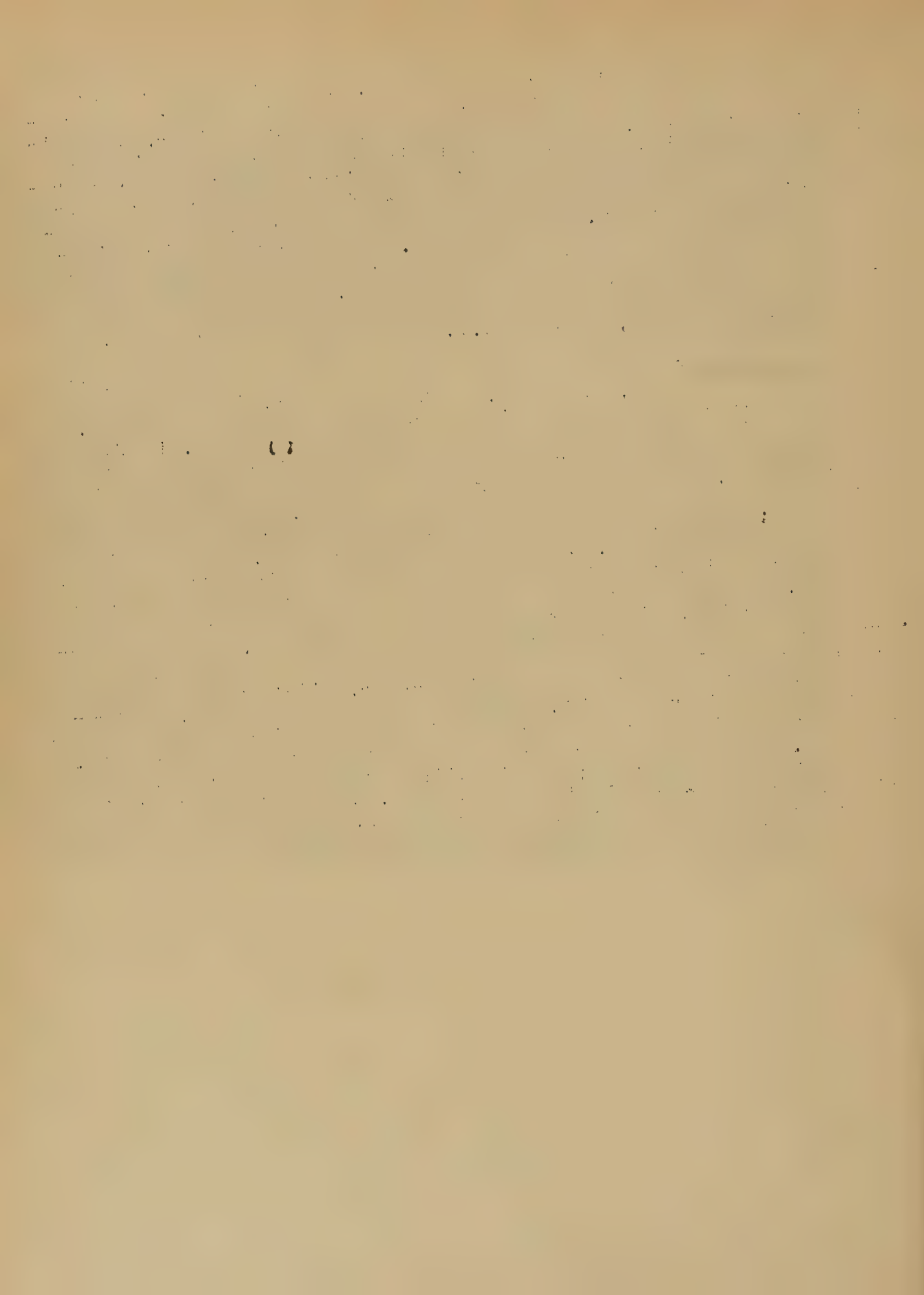
OBSERVATION XIII - M. Robert ERL... - 54 ans - Employé de presse.

Il entre d'urgence dans le service du Dr Gilbert DREYFUS le 4 Mars 1955. Il est à ce moment dans le coma et l'examen du fond d'oeil révélant une anomalie, on décide son transfert dans le service de neurochirurgie. Le malade est très obnubilé ce qui limite l'examen et réduit à presque rien l'interrogatoire. On apprend seulement qu'il y a quelques années s'est installée une hémorragie gauche de début brutal et régressive. Le début de la maladie actuelle semble avoir été également brutal. A l'examen, on trouve un syndrome pyramidal droit avec déficit moteur droit, hyperréflexivité tendineuse, Babinski droit. Il existe de plus une paralysie du VI gauche. L'examen ophtalmologique montre au fond d'oeil droit des flaque hémorragiques péri-pupillaires et sur le trajet des vaisseaux mais pas d'œdème papillaire. A gauche le fond d'oeil est normal. L'électro-encéphalogramme montre une souffrance profonde bilatérale. L'artériographie gauche donne une injection pauvre du système artériel mais peut-être déjà une tache suspecte sur la communicante antérieure. Sur le profil il existe une image anévrysmale en avant du siphon carotidien mais qui ne peut être située avec plus de précision. L'artériographie droite confirme l'existence de l'anomalie vasculaire et précise son siège sur la communicante antérieure. L'anévrisme au total est vascularisé par les deux côtés. Chaque cérébrale antérieure est irriguée par la carotide homo-latérale. Il faut enfin insister sur le fait que le segment initial de la cérébrale antérieure gauche est curviligne et concave vers le bas ce qui doit faire envisager la possibilité d'un hématome basilaire. L'intervention (Dr PERTUISET) découvre des caillots sur la base mais pas d'hématome. Par contre, infiltration hémorragique des deux lobes frontaux surtout le gauche. La lésion semble difficilement mobilisable et implantée à la jonction de la cérébrale antérieure gauche et de la communicante.

On pratique un wrapping avec du muscle. Les suites opératoires sont marquées par la persistance du coma et l'existence de troubles respiratoires. Le malade décède au quatrième jour. La vérification anatomique montre un volumineux anévrysme de l'artère communicante antérieure, implanté à sa jonction avec la cérébrale gauche mais qui englobe les deux cérébrales antérieures sur un centimètre environ. Il existe en outre un volumineux hématome interhémisphérique et de la base. Le foyer opératoire d'amputation du pôle frontal gauche est propre mais il existe par contre un hématome du pôle frontal droit.

OBSERVATION XIV - M. Henri HAC... - 28 ans - Monteur radio.

Le 24 Mars 1951, le malade souffre de céphalées, de nausées incessantes. Asthénie. Le 27 Mars 1951, il est amené dans le service à la suite d'un malaise sur la voie publique. A son entrée le 27 Mars 1951, le malade est comatule. Il fait deux crises comitiales avec des vomissements incessants dans l'intervalle. L'examen neurologique se révèle négatif mais il existe peut-être un signe de Babinski gauche. La tension artérielle est à 14/7. Une ponction lombaire confirme le diagnostic d'hémorragie méningée. Les radios sont normales. Le fond d'oeil et le champ visuel sont normaux. L'examen vestibulaire ne révèle rien. L'électroencéphalogramme montre une zone de souffrance frontale droite. L'artériographie montre un anévrysme situé en avant du coude de la cérébrale antérieure droite. Il est injecté par la droite seulement. De face sur la ligne médiane, son développement est antérieur et inférieur. L'intervention est pratiquée le 6 Avril 1951. Le malade est dans le coma. La trépanation frontale droite permet l'évacuation d'un hématome sous-frontal. L'anévrysme, gros comme un pois, semble inextirpable. Oedème du lobe frontal ; en fin d'intervention on pratique la ligature de la carotide interne droite. Le malade ne reprend pas conscience et décède le 9 Avril 1951.



- GROUPE II -

Malades entrés dans un état grave

OBSERVATION I - M. Jean LEB... - 58 ans - Employé dans une Société industrielle.

Depuis Décembre 1942 le malade accuse des troubles de mémoire, du caractère, est devenu nerveux et irritable. Le 10 Janvier 1943, il est trouvé sans connaissance, cyanosé et respire avec stertor et mousse sanglante aux lèvres. Il n'y a pas eu de miction involontaire, puis il vomit en jet et ce vomissement aurait été sanglant. La tension artérielle est à ce moment à 22 de maxima. A son réveil, il reste céphalalgique et la raideur de la nuque fait poser le diagnostic d'hémorragie méningée, d'autant plus qu'à ce moment le malade est très agité. La ponction lombaire confirme ce diagnostic en trouvant un liquide sanglant. Le 24 Janvier 1943 le malade resté jusque-là confus mais calme, s'aggrave de nouveau. La température monte, l'agitation reprend, les signes méningés redeviennent très intenses. La tension artérielle est à ce moment à 14-9. La positivité des réactions sérologiques de syphilis fait alors pratiquer un traitement antisyphilitique. En huit jours le malade redevient normal. Le 3 Février 1943, nouvelle hémorragie méningée. L'examen du fond d'oeil retrouve pour la première fois un flou papillaire. Le malade reste somnolent. Le 27 Février 1943 apparaît un hoquet et la déglutition devient difficile. Le 10 Mars 1943, le malade est adressé dans le service du Professeur Clovis VINCENT. A son entrée il apparaît confus, et l'on note une persévération des attitudes, une raideur de la nuque, un signe de Babinski à gauche. Le 20 Mars 1943 le malade s'aggrave, dort plus profondément et ronfle. La langue est sèche et rôtie. Le 24 Mars 1943 on lui fait une artériographie carotidienne droite. Le malade meurt dans l'après-midi. Les radios du crâne ne donnent pas de renseignements. L'examen oculaire à plusieurs reprises ne trouve qu'un oedème papillaire discret. L'artériographie carotidienne droite de profil montre une image anévrysmale siégeant vraisemblablement sur la communicante antérieure ou sur la cérébrale antérieure. La sylvienne est par contre extrêmement soulevée ce qui contraste avec la forme du siphon qui semble rétracté en arrière. L'examen de laboratoire révèle l'existence d'un anévrysme de la communicante antérieure englobant dans son faux sac les deux cérébrales antérieures. Il n'y a pas d'autre anomalie sur l'hexagone de Willis.

OBSERVATION II - M. Victor GAT... - 57 ans.

Le premier accident survient sans effort le 19 Janvier 1947 et débute par l'apparition d'une céphalée globale atroce, voile devant les yeux et bourdonnements d'oreilles suivis de vomissements. La tension artérielle est à 16/9. Le malade examiné le 24 Janvier 1947 est obnubilé et présente des signes méningés. La ponction lombaire retire un liquide jaune-rosé. Le 4 Février 1947 l'état du malade est très amélioré. Le 7 Février 1947 survient une crise d'épilepsie avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche. Le malade décède subitement à 19 heures. Les radios du crâne sont normales. A la vérification, on trouve un anévrysme de la communicante antérieure.

OBSERVATION III - M. Théophile ROL... - 50 ans.

Le malade entre dans le service le 1er Mai 1954. Il est d'emblée dans un état extrêmement grave, le coma est profond et l'on ne peut guère que mettre en évidence que des signes méningés. Une artériographie carotidienne gauche, décidée sur la constatation d'un signe de Babinski plus net à droite montre l'existence d'un volumineux anévrysme de la communicante antérieure dont le développement se fait en avant et en haut. Le décès est presque immédiat. La vérification anatomique retrouve l'anévrysme qui est en outre coiffé par un énorme hématome frontal droit ayant fusé dans les citernes de la base et dans les ventricules latéraux.

OBSERVATION IV - M. Antoine NAU... - 51 ans.

Quelques jours avant son entrée dans le service, le malade est pris brutalement de céphalées et présente une altération de la conscience et une raideur de la nuque. Une crise nerveuse se déroule mais on manque d'éléments descriptifs. A l'examen à l'entrée le 10 Décembre 1953, le malade est un peu obnubilé et se plaint de sa tête. Il existe indiscutablement des signes d'irritation méningée mais pas de signes focaux. La ponction lombaire confirme le diagnostic d'hémorragie méningée. Le 14 Décembre 1953, le malade fait une crise comitiale avec phénomènes de rotation vers la gauche puis vers la droite. Une hémiparésie gauche régressive est critique et le 15 Décembre 1953 le malade meurt subitement. L'examen oculaire révèle un oedème papillaire assez marqué, surtout à droite, avec des hémorragies en flammèche. L'électroencéphalogramme montre une importante perturbation droite polymorphe atteignant largement la ligne médiane. A la vérification du cerveau, on trouve une hémorragie méningée de la base. Il existe un hématome inter-hémisphérique avant fusé dans le troisième ventricule et dans le ventricule gauche.

OBSERVATION V - Mme Jeanne PER... - 46 ans.

Le coma s'installe brutalement alors que la malade est dans la rue. L'existence d'un phénomène convulsif est probable en raison de la morsure de la langue. Le lendemain le 6 Janvier 1954, la malade est dans un profond coma avec stertor et hémiplégie droite. Elle présente une mydriase gauche et des signes méningés avec un signe de Babinski bilatéral. On observe un peu de raideur. La tension artérielle est de 9,5/8 puis de 12/6 1/3. Une artériographie est pratiquée et la malade décède dans les deux heures qui suivent. On ne peut interpréter l'artériographie carotidienne gauche. Examen anatomique: un anévrysme non rompu de la cérébrale antérieure et un anévrysme non rompu de la sylvienne. Un foyer hémorragique des derniers centimètres de la scissure de Sylvius fait penser qu'il y a eu là rupture d'un anévrysme d'une des branches de l'artère sylvienne.

OBSERVATION VI - Mme Marie LEG... - 55 ans -

La malade entre dans le service à la suite d'une hémorragie méningée avec troubles végétatifs. La température est à 39°, le pouls à 160, la tension artérielle à 19/14. Le lendemain: effondrement tensionnel exitus. Une artériographie droite carotidienne de face et de profil a été pratiquée. Elle montre un anévrysme ampullaire de la communicante antérieure vascularisé par la droite. Aucune image évidente d'hématome n'apparaît. On trouve un anévrysme de la communicante antérieure, une malformation de l'hexasone de Willis; Pas de portion initiale de la cérébrale antérieure gauche, à l'examen anatomique.

OBSERVATION VII - Mme Jeanne DUT... - 63 ans.

Le 4 Mai 1954, la maladie débute par une hémorragie méningée que confirme une ponction lombaire. La malade est obnubilée et le 17 Mai 1954, un examen ophtalmologique montre une stase papillaire; on dirige l'intéressée vers le service de neurochirurgie. La malade est dans le coma et on constate une atteinte pyramidale gauche prédominant à la face. Après une légère amélioration la malade s'aggrave de nouveau et meurt le 22 Mai 1954. L'examen ophtalmologique montre une grosse nappe hémorragique péri-papillaire à droite. Il existe un léger oedème papillaire à gauche avec exsudats évoquant un aspect de neuro-rétinite hypertensive. Le B.W. est négatif dans le sang. L'artériographie de profil révèle un anévrysme à développement antérieur au-dessus et en avant du siphon, injecté par la droite. L'artériographie de face est ininterprétable. A la vérification anatomique on constate l'existence d'un anévrysme développé à la jonction de l'artère cérébrale antérieure gauche et de la

communicante antérieure. De plus, un volumineux hématome pénètre et envahit tout le pôle orbitaire du lobe frontal gauche, s'étendant en arrière dans l'hypothalamus antérieur.

OBSERVATION VIII - M. Donat GRI... - 49 ans - Directeur d'un comptoir d'escompte.

La maladie s'installe brutalement le 29 Mai 1954 à 19 heures ; souffrant de céphalées intenses, le malade est hospitalisé le même soir à l'Hôpital de Saint-Germain. Dans la nuit, on note un vomissement. La tension artérielle est à ce moment à 19 de maximum. Le lendemain les céphalées persistent et le malade fait une crise comitiale généralisée. Le 31 Mai est faite une ponction lombaire qui retire un liquide sanglant et améliore les céphalées du malade. Le 2 Juin, le syndrome méningé persiste, la conscience commence à décliner et le malade est dirigé vers le service de neurochirurgie de l'Hôpital Lariboisière. Le malade est obubilé mais donne des réponses correctes. Il se plaint de violentes céphalées frontales. L'examen trouve un syndrome méningé évident mais aucun signe de lésion cérébrale en foyer. Le 7 Juin, débute une hémiparésie droite qui est devenue le 8 Juin une hémiplégie droite franche, prédominant au membre inférieur. Le Babinski est bilatéral, la conscience est défectueuse. Le 9 Juin, on pratique une artériographie carotidienne gauche qui injecte un anévrysme situé sur la cérébrale antérieure près de la ligne médiane sans qu'il soit visualisé de communicante. Il n'y a pas de thrombose évidente. Pas de déplacement faisant envisager l'existence d'un hématome. Après être resté quelques jours dans un état stationnaire, c'est-à-dire subcomateux et hémiplégique, le malade s'aggrave, fait une hématurie et décède le 19 Juin 1954. En dehors de l'artériographie ont été pratiqués : un examen de fond d'oeil plusieurs fois répété - il n'y a jamais eu de stase papillaire - l'électroencéphalogramme a montré des signes de souffrance fronto-temporale gauche (rythme delta polymorphe). La tension artérielle a oscillé entre 19-10 et 15-9. Le B.W. dans le sang était négatif. La vérification anatomique trouve au milieu d'un important caillot basilaire un anévrysme implanté à la jonction de la cérébrale antérieure gauche et de la communicante, mais on trouve d'importantes lésions cérébrales. Un hématome a fusé dans l'hypothalamus antérieur, une coulée hémorragique fuse très loin en arrière sous le ventricule droit.

OBSERVATION IX - Mme Germaine APP... - 53 ans - Sans profession.

La malade entre dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Lariboisière au lendemain d'une hémorragie méningée. Le début des troubles est ancien puisque dès 1935 on peut noter des céphalées, des lipothymies et des vertiges, mis sur le compte d'une hypertension artérielle dont le chiffre maximum oscille entre 18 et 24. Depuis Juin 1954, les céphalées sont

plus importantes et les vertiges plus fréquents. Le 12 Septembre 1954, tandis qu'elle est en train de chanter, elle voit les objets tourner autour d'elle, se plaint d'une céphalée violente et doit s'allonger mais ne perd pas connaissance. Le lendemain elle reste céphalalgique et fébrile. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours. Le 30 Septembre 1954, elle perd connaissance brutalement, n'a aucun mouvement anormal et revient à elle souffrant de violentes céphalées, ignorant ce qui lui est arrivé mais aussi la date et le lieu où elle se trouve. Hospitalisée, elle présente un syndrome méningé qui justifie la ponction lombaire : on retire du sang. Cette hémorragie méningée ne s'accompagne d'aucun trouble moteur mais d'une aphasie avec alexie. Elle reste deux mois, un peu désorientée et très inerte, refusant de se lever. Elle est alors adressée dans le service. L'examen à l'entrée le 22 Décembre 1954 est gêné par l'aphasie de la malade qui porte autant sur l'arthrie que sur la compréhension et par la désorientation temporo-spatiale. Il semble exister un syndrome pyramidal droit avec du même côté une perturbation de la sensibilité profonde. Une ponction lombaire est pratiquée les jours suivants qui montre un liquide clair. La malade reste désorientée et aphasique avec une température à 39° pendant plusieurs jours. Le 18 Janvier 1955, son état s'aggrave et elle ne répond plus aux questions. Le 20 Janvier 1955 : décès dans un coma installé progressivement. Le B.W. dans le sang était négatif. A l'examen oculaire il n'existait pas de paralysies oculomotrices. Fonds d'yeux normaux. L'électroencéphalogramme montrait des signes de souffrance cérébrale diffuse à maximum bifrontal. L'artériographie cérébrale droite montre une image de stase vasculaire sur la cérébrale antérieure près de la communicante antérieure qu'on peut interpréter comme un anévrysme. Une seconde injection montre un indiscutable anévrysme de la communicante antérieure. La vérification anatomique montre bien l'existence d'un petit anévrysme de la communicante antérieure mais non rompu et qui ne semble pas responsable directement de la mort. Par contre, il existe un foyer hémorragique linéaire du putamen gauche et un petit ramollissement frontal inférieur droit. Il détruit la partie externe du genou du corps calleux. Ce dernier foyer est peut-être la conséquence d'une thrombose de la cérébrale antérieure dont l'anévrysme peut être à l'origine. De plus il existe un important athérome des vaisseaux de la base.

OBSERVATION X - M. Georges AUB.. - 36 ans - Représentant de commerce.

La maladie actuelle débute le 15 Mars où le malade fait une première hémorragie méningée. Il se produit une récurrence le 2 Avril et l'hospitalisation est décidée à cause du coma. Il est d'abord adressé à l'hôpital Beaujon qui l'envoie en neurochirurgie à l'hôpital de la Pitié. L'examen montre l'existence

d'un syndrome méningé manifeste mais aucun signe de localisation cérébrale. La ponction lombaire confirme le diagnostic. La tension artérielle est normale. Il n'y a pas de troubles de la crase sanguine. Le fond d'oeil est normal. Le 11 Avril 1955 le malade est plus obnubilé. Sa température s'abaisse et le malade décède dans la soirée. L'artériographie carotidienne gauche montre l'existence d'une malformation vasculaire sur la ligne médiane : il s'agit d'un anévrysme ampillaire de la communicante antérieure.

- Groupe III -

Abstention opératoire délibérée

OBSERVATION I - M. SUI... J.J.

Pilote d'avion, le malade est vu la première fois en 1938 à l'occasion d'une hémorragie méningée dont le premier signe clinique a été une perte de connaissance totale. Le lendemain il existe une hémiparésie gauche qui disparaît rapidement, et une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche à 6/10 dont la régression se fera elle, en près de dix-huit mois. En 1939, on note une altération du champ visuel due à un scotome paracentral. Le malade vit normalement jusqu'en 1945. C'est à ce moment que débutent des troubles psychiques : en 1945, en 1948 et en 1951, le malade fait des périodes dépressives. En 1954 s'installe une déchéance progressive des fonctions intellectuelles qui le ramène à la condition d'un Professeur ALAJOUANINE. L'examen neurologique est négatif si l'on excepte des perturbations psychiques. L'examen oculaire est pratiquement normal mais l'électroencéphalogramme révèle l'existence d'importantes anomalies bifrontales. La radiographie simple du crâne montre une masse calcifiée à sa périphérie qui siège à la base du crâne sur l'étage antérieur et plonge dans la selle. L'artériographie carotidienne diagnostique en injectant un anévrysme de la communicante antérieure. La cérébrale antérieure droite l'injection se calcifie le segment initial de la cérébrale antérieure gauche marque tout lement. Une encéphalographie gazeuse moule sur la base les contours de la tumeur vasculaire qui n'est autre qu'un hémotome calcifié mais fait la preuve d'une atrophie frontale vraisemblablement par thrombose artérielle. C'est cette constatation surtout et la longue évolution spontanée qui l'ont décidé l'abstention opératoire.

OBSERVATION II - M. PAI...

Le malade, employé de banque, âgé de 58 ans, entre dans le service pour des crises d'épilepsie sensitive brachiales droites. Le début remonte à quatre ans mais tandis que l'état était strictement normal entre les crises jusque-là, depuis quelques semaines s'installe un déficit pyramidal droit. A l'examen, il existe une paralysie faciale droite et une hémiparésie droite mais le Babinski est bilatéral et on est déjà frappé par le caractère figé du malade, la lenteur de ses réponses et l'économie de ses gestes. L'évolution clinique se fait progressivement vers l'état pseudo-bulbaire. Les artériographies révèlent d'importantes anomalies artérielles cérébrales.

les. A gauche il existe une dilatation ampullaire considérable de la fin de la carotide et de la sylvienne, sans que s'injecte de cérébral antérieur. A droite l'anomalie est presque identique mais il existe en plus un anévrysme sacculaire de la communicante antérieure. L'importance des malformations conduit bien entendu à s'abstenir, mais il est intéressant de noter cette association qui reste un argument intéressant en faveur de l'origine congénitale des anévrysmes cérébraux.

OBSERVATION III - Mme CLA... Hélène.

La malade, âgée de 62 ans, sans profession, est adressée dans le service à la suite de trois pertes de connaissance survenues dans le dernier mois, toujours précédées et suivies de céphalées. A son entrée dans le service le 22 Août 1952, la malade est légèrement obnubilée et il existe un syndrome pyramidal droit. Cependant la nuque raide et la bilatéralité du signe de Babinski font penser à un syndrome méningé que confirme la ponction lombaire. L'électroencéphalogramme montre qu'il existe une souffrance cérébrale frontale gauche discrète. La tension artérielle est à 17/10. L'examen du fond d'oeil est normal. L'artériographie carotidienne bilatérale montre un anévrysme ampullaire de l'artère communicante antérieure qui s'injecte uniquement par la gauche. L'état général est médiocre et on décide de ne pas intervenir. Après sa sortie la malade est perdue de vue.

V - COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS

La lecture et l'analyse de des vingt-sept observations inédites permettent de tirer déjà quelques conclusions générales. Certaines ont déjà été envisagées dans les publications précédentes et trouvent encore ici une confirmation ; il semble que d'autres au contraire n'aient pas suffisamment retenu l'attention.

Du point de vue strictement clinique, on peut voir qu'à deux exceptions près, tous nos malades ont présenté dans l'évolution de leur maladie une ou plusieurs hémorragies méningées. Et c'est par leur rupture qu'ont été révélés ces anévrysmes de l'artère communicante antérieure. C'est là certainement une des raisons de la gravité des interventions qu'on peut leur opposer et qui trouvent en face d'elles des symphyse méningées, des hématomes et un cerveau profondément remanié. Il s'agit en outre d'hémorragies méningées sévères puisque quatorze malades étaient, à leur arrivée dans le service, soit très obnubilés soit comateux. Leur état était tel dans neuf cas qu'il n'était déjà plus question de pratiquer l'intervention.

Il faut par contre insister sur la rareté des accidents dus à l'anévrysme lui-même - un cas d'atteinte chiasmatique (Obs. I, Gr. 1), un cas d'obésité endocrinienne (Obs. II, Gr.1) ce qui implique qu'il est vain d'espérer faire le diagnostic avant la rupture.

Quant à la syphilis elle n'est guère retrouvée que dans deux cas et encore son rôle apparaît-il contingent. Il semble bien en effet que la prédisposition embryologique soit déterminante dans l'éclosion des anévrysmes de l'artère communicante antérieure.

L'étude du sexe révèle dans notre série une forte proportion d'hommes, 19 hommes contre 9 femmes, soit plus du double. Il semble qu'il s'agisse là d'un hasard, une telle disproportion n'étant guère retrouvée dans les autres statistiques.

Quant à l'âge moyen il se situe autour de 46 ans avec 25 ans comme minimum et 65 ans comme maximum. Cette notion a une valeur non seulement théorique mais aussi pratique puisque, dans la majorité des cas, on aura à opérer des malades chez lesquels il est de règle de découvrir un athérome important des vaisseaux de la base, alors même que le système vasculaire périphérique en apparaît indemne. De cette athéromatose basi-

laire découlent des difficultés opératoires et des risques supplémentaires.

Sur le plan anatomique, l'étude de cette série d'anévrysmes de l'artère communicante antérieure nous a montré la grande proportion de malformations associés de l'hexagone de WILLIS et essentiellement des anomalies portant sur le système cérébral antérieur.

Sur douze cas où l'étude détaillée des vaisseaux de la base a été possible par artériographies bilatérales ou vérification anatomique, il existe sept cas où l'une des artères cérébrales antérieures présente une malformation. Dans deux cas le segment initial d'une des artères cérébrales antérieures semble manquer totalement et l'artère communicante assure l'irrigation des deux artères cérébrales antérieures à partir d'un segment initial unique. Dans les cinq autres cas il y a une disproportion manifeste entre les calibres des deux artères cérébrales antérieures. Au total on voit que des malformations de l'hexagone de WILLIS (partie antérieure) s'associent dans plus de 50 % des cas à l'anévrysme de l'artère communicante antérieure. On est loin des 12 % d'anomalies observés au cours d'une série de cinquante cas pris au hasard et qui ne comporte pas un seul anévrysme.

Mais les vérifications opératoires ou anatomiques nous ont montré encore un parallèle extrêmement important à établir entre l'existence d'hématomes et la survie des malades.

La fréquence des hématomes est indéniable puisqu'on les trouve associés à l'hémorragie méningée dans dix-sept cas sur vingt-deux. Neuf fois il s'agit d'hématomes intra-cérébraux, deux fois d'hématomes basillaires et six fois l'association des deux.

Cinq malades donc étaient à l'intervention exempts d'hématomes. Les cinq ont survécu.

Par contre, les dix-sept autres, porteurs d'hématomes sont décédés plus ou moins rapidement. Il y a peut-être là une conséquence de notre attitude thérapeutique qui a cherché toujours à dépasser la période de vaso-spasme des quinze premiers jours pour intervenir. On peut donc être amené à considérer un hématome - dont l'artériographie fait souvent la preuve - comme une raison impérative d'opérer le plus rapidement possible en écartant le dogme habituel d'une prudente expectative.

Pour les trois autres, ils sont en parfait état également mais leur avenir reste cependant incertain, l'intervention n'ayant permis qu'un simple enrobement de l'anévrysme et non son exclusion circulatoire.

VI - ETUDE CLINIQUE

Dès l'abord on peut remarquer que les signes révélateurs de l'anévrisme de l'artère communicante antérieure se réduisent à un maître symptôme : l'hémorragie méningée.

1 - LES SIGNES MEMES DE L'ANEVRYSME

En effet les signes de compression dus à la présence même de la poche anévrysmale sont singulièrement inconstants. On peut dans certains cas noter des CÉPHALÉES tenaces, mais encore sont-elles inconstantes, et leur siège est des plus variables. Peut-être le siège frontal ou fronto-sus-orbitaire est-il le plus fréquent mais un cas a été observé d'hémicrânie qui rappelait davantage une migraine.

LES SIGNES OCULAIRES ont été bien étudiés (une étude synthétique a été faite dans la thèse de Mme JOLLY GODDE) mais ne révèlent là encore que des résultats inconstants et variés. Une fois il s'est agi de paralysie oculaire (paralysie d'un VI dont on sait le peu de valeur localisatrice). Le plus souvent on trouve des modifications du champ visuel (une hémianopsie bitemporale, un rétrécissement concentrique unilatéral, une hémianopsie temporale. Un certain degré de décoloration papillaire a pu être en outre observé avant toute hémorragie méningée. Chez l'un de nos malades enfin, c'est une baisse progressive de la vue (Obs. I Groupe 1) qui alerte le médecin et sur la constatation d'un B.W. sanguin positif lui fait porter le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique syphilitique.

QUANT AUX SIGNES DE DYSFONCTIONNEMENT HYPOPHYSAIRE ils ont été révélateurs une fois (il s'agissait de dysménorrhée) (Obs. XI Groupe 1), il fut constaté opératoirement un prolongement intra-sellaire du sac anévrysmal.

Rappelons en outre le cas d'une de nos malades où après l'intervention - ablation d'un anévrisme plongeant dans la selle - on voit se développer une obésité qu'aucun traitement encore n'a su enrayer (Obs. II Groupe 1).

Il est possible enfin qu'on ait pu observer des atteintes du trijumeau, des troubles mentaux, il est bien plus probable que ce soit là, la conséquence d'un saignement limité à la région anévrysmale et il est rare qu'un examen soigneux ne retrouve pas la perte de connaissance, la crise de céphalées, révélatrices d'une discrète hémorragie méningée.

Cependant il ne faudrait pas méconnaître la gravité en soi d'hématomes qui souvent intéressent l'hypothalamus antérieur. Il semble bien que pour ceux-là du moins, le traitement si précoce soit-il risque d'être inefficace. L'importance du fait anatomique ne trouve-t-elle pas confirmation si l'on compare aux hématomes des anévrysmes de la communicante antérieure ceux que provoque la fissuration d'un anévrysme sylvien. On peut certes observer ici des hémipariés mais la lésion n'intéresse pas directement les centres végétatifs et l'hématome en soi n'a qu'une faible valeur péjorative.

Sur le plan thérapeutique on voit que quatorze malades ont pu être opérés alors que les treize autres ont été l'objet d'une abstention. Celle-ci a été décidée à cause de l'état extrêmement grave du malade à son arrivée dans le service. L'abstention a été encore la solution de sagesse pour un malade vu il y a plusieurs années, alors que la chirurgie des anévrysmes apparaissait encore comme une solution pleine de risques. Deux cas enfin récents n'ont pas été opérés parce que l'état anatomique des lésions paraissait peu favorable à l'intervention (lésions multiples ou vascularisation cérébrale précaire). (Observation II et Observation III du groupe 3).

Parmi les interventions réalisées il a été possible deux fois seulement de poser un fil ou un clip au collet de l'anévrysme. Dans un troisième cas, on a pu même pratiquer l'exérèse de la poche anévrysmale. Pour les autres, il y a eu trois exclusions circulatoires entre deux ligatures (trapping) et huit enrobements par du muscle ou de la gélatine.

Les suites opératoires ont été bonnes dans six cas et défavorables dans huit cas. On a observé alors le plus souvent la persistance du coma ou son apparition. L'existence de signes déficitaires a été tantôt immédiate, tantôt secondaire au contraire (24ème ou 48ème heure) et peut-être une thrombose extensive du système cérébral antérieur en est-elle responsable. Dans un cas où une hémorragie importante avait amené à poser des clips d'hémostase très rapidement, la malade est restée dans le coma et présentait une hypertonicité invincible des deux membres supérieurs (pronation, extension forcée). La vérification anatomique a montré que les clips supprimaient le courant des deux artères cérébrales antérieures.

Parmi les six malades qui ont guéri, deux sont absolument indemnes de tout signe neurologique, un seulement présente une hémiparié qui s'est installée lors de la compression carotidienne au doigt, et ce, seulement après quelques minutes de compression.

2 - LES ACCIDENTS DE RUPTURE

restent l'expression clinique majeure de l'anévrisme de la communicante antérieure. Ce sont eux qui, en général, révèlent la lésion jusque là strictement latente.

L'HEMORRAGIE MENINGEE en est la manifestation majeure.

Tantôt le tableau est classique où le malade ressent de violents maux de tête et vomit, sombrant peu à peu dans un coma entrecoupé de phases d'agitation, de cris et de périodes de réveil. Les signes d'irritation méningée ne manquent pas à cette période et conduisent à pratiquer la ponction lombaire qui confirme l'impression clinique.

Le seul problème qui reste posé est d'ordre étiologique et il serait impardonnable si le sujet est jeune et non hypertendu de ne pas faire d'artériographie à la recherche d'un anévrisme auquel on se doit de penser avant tout, en orientant le choix du côté sur la possible existence de quelques signes de focalisation clinique ou électrique.

Il est rare en effet que des arguments formels permettent d'orienter avec certitude vers tel ou tel siège. On a dit que la découverte d'hémorragies au fond d'œil et surtout péripapillaires plaiderait en faveur de l'origine antérieure du saignement mais il semble que cette idée soit loin de rencontrer sa confirmation dans tous les cas. De plus d'importance peut être la constatation d'une hémianopsie bitemporale asymétrique ou la latéralité initiale des céphalées. C'est parfois même avec précision que le malade montre du doigt le point où il a senti "quelque chose couler dans sa tête". Quoi qu'il en soit, l'artériographie, au besoin bilatérale, doit non seulement lever les doutes mais aussi conduire à la décision thérapeutique.

Tantôt au contraire le diagnostic d'hémorragie méningée est plus difficile à porter, soit qu'il s'agisse seulement d'une céphalée apparue brutalement et accompagnée de vomissements, soit au contraire que le malade soit immédiatement plongé dans un coma grave avec une hémiparésie et des troubles végétatifs. Mais là encore la survenue brutale des troubles plaide en faveur d'une rupture vasculaire et chez un sujet jeune dont la tension artérielle est normale, l'hypothèse d'une malformation vasculaire doit être retenue d'abord.

Et si le doute persiste, un geste simple, la ponction lombaire, confirme le diagnostic en révélant un aspect

hémorragique du liquide céphalo-rachidien ou si l'on a agi plus tardivement, l'aspect xanthochromique d'une hémorragie méningée vieillie.

L'hémorragie méningée cependant n'est pas la seule modalité évolutive des anévrysmes rompus.

LES HEMATOMES en effet, pour être moins fréquents sont plus redoutables encore que la simple hémorragie méningée.

La constitution d'un hématome obéit à deux processus différents. Tantôt il semble qu'il y ait rupture franche de l'anévrysme et c'est derrière un syndrome méningé franc qu'on pourra envisager l'existence d'un hématome sur la découverte de signes de localisation cérébrale. On a l'impression que la coagulation du sang se fait à la périphérie de la dilacération méningée ou qu'elle représente peut-être un facteur de protection mais joue indiscutablement aussi un rôle toxique ou compressif.

A côté de ce tableau aigu, il faut connaître la constitution progressive de certains hématomes. Peut-être n'y a-t-il à l'origine qu'une simple fissuration de l'anévrysme et les caillots concentriques sont repoussés progressivement par le saignement persistant. C'est ainsi qu'on voit se constituer de faux sacs coiffant la poche anévrysmale et qui en gênent la dissection. Les couches périphériques les plus anciennes peuvent même dans certains cas se calcifier, ce qui semble prouver l'inévolutivité du processus (Obs.I Groupe 3). Cependant il n'est pas rare qu'à ce moment cette masse hématique joue le rôle compressif d'une tumeur cérébrale et son expression clinique varie alors avec son siège.

On peut opposer les hématomes sous-arachnoïdiens aux hématomes intra-cérébraux.

Les hématomes sous-arachnoïdiens produits par la rupture d'un anévrysme de la communicante antérieure ont deux sièges d'élection. la scissure interhémisphérique d'une part, l'étage antérieur de la base du crâne d'autre part.

Dans le premier cas, les hémisphères cérébraux sont écartés et il n'est pas rare qu'on puisse observer à l'artériographie d'importants déplacements des artères cérébrales antérieures sur les clichés de face. Il n'a pas été observé à notre connaissance d'écartement des deux artères cérébrales antérieures mais cette image reste théoriquement possible.

Cet aspect est ébauché dans l'une de nos observations (OBS. VI. Gr.1)

Dans le second cas, la lésion siégeant à la base, les lobes préfrontaux sont soulevés ce dont témoigne le soulèvement arciforme du premier segment des artères cérébrales antérieures sur le cliché artériographique de profil.

Il est pratiquement impossible cliniquement d'en faire la différence. Il ne nous a pas été donné d'observer d'anosmies parmi nos observations. Néanmoins on doit ici tenir compte du fait que beaucoup de nos malades porteurs d'hématomes basilaire sont entrés dans le service avec des troubles de conscience tels qu'il était pratiquement impossible d'étudier leur olfaction.

En général l'expression clinique des hématomes sous-frontaux ou interfrontaux se résume aux troubles mentaux maintenant bien connus du syndrome frontal. Une certaine apathie, une indifférence souriante, la tendance au jeu de mots facile voisinent dans ce tableau particulier à une hypertonie plastique avec persévération des attitudes. Quant au discret signe d'atteinte motrice que serait une paralysie faciale centrale, elle reste bien inconstante.

Souvent cependant l'atteinte de la conscience est beaucoup plus marquée et l'on est surpris de trouver une obnubilation dont on ne sort le malade que pour découvrir une importante désorientation temporo-spatiale alors que le syndrome méningé reste juste et le syndrome pyramidal absent.

Les hématomes intra-cérébraux les plus fréquents, siègent dans le lobe frontal. Ils apparaissent à la coupe en continuité avec le sac anévrysmal parfois doublé d'un faux sac et il n'est pas rare que le cortex environnant soit le siège d'un ramollissement étendu de façon concentrique au point de pénétration de l'hématome.

Ces hématomes pourront prendre un développement énorme et évider complètement un pôle frontal. Parfois aussi, ils sont bilatéraux.

A partir de ce siège intra-frontal qui est presque constant, diverses fusées sanglantes peuvent se faire dans différentes directions.

C'est ainsi qu'on voit l'hématome s'ouvrir dans la corne frontale du ventricule latéral, et le pronostic de cette inondation ventriculaire devient rapidement fatal. Dans d'autres cas le sang fuse vers l'hypothalamus antérieur et une observation a pu montrer un hématome qui avait dilacéré thalamus hypothalamus et capsule interne jusqu'à la partie haute du pédoncule cérébral. (Obs.III Groupe 2).

Dans d'autres cas enfin, la fusée sanguine se fait vers le haut dans le quadrant supéro-intérieur du lobe frontal et la destruction intéresse le corps calleux, parfois la tête du nouveau caudé, parfois même le noyau lenticulaire.

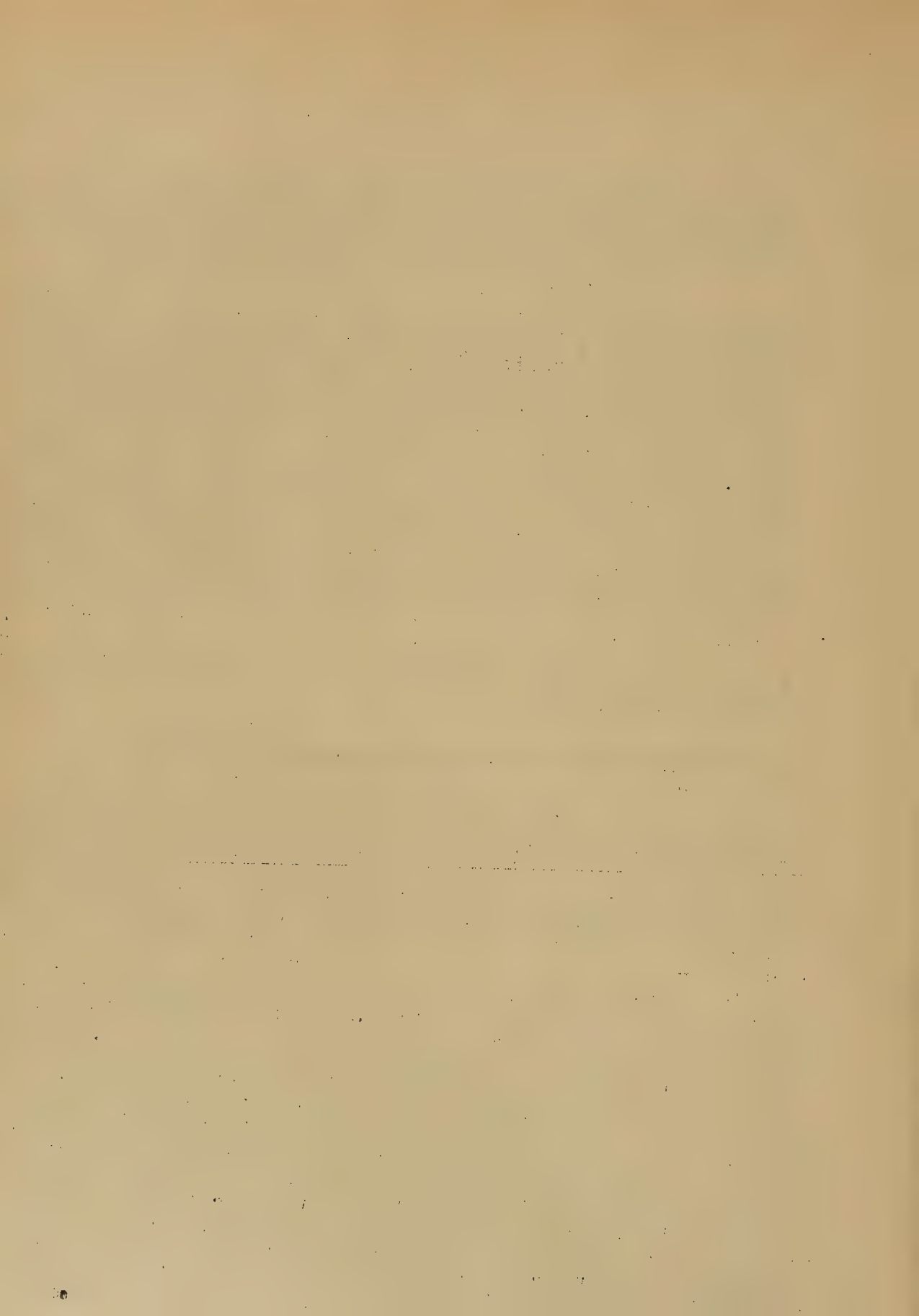
Le tableau clinique de ces différents hématomes développés dans le tissu noble est assez univoque et souvent rien ne permet d'envisager cliniquement la localisation de la lésion. Ce sont ces malades qui sont amenés d'urgence avec des troubles végétatifs précoces graves (élévation thermique, arythmie respiratoire, instabilité ou ralentissement du pouls, hypotension artérielle) et beaucoup plus que du syndrome méningé il faut tenir compte des hémiplésies, des crises toniques en pronation forcée du membre supérieur, des troubles vasomoteurs de la face (pommettes rouges, langue sèche et rôtie). Il n'est que l'hématome inter-frontal pur qui puisse donner seulement une hémiplégie discrète mais l'obnubilation confinant au coma signe encore la gravité du processus destructif et impose l'arrière-pensée d'un hématome profond.

Le tableau ci-contre montre bien la gravité des hématomes accompagnant la formation des anévrysmes de la communicante antérieure.

3 - LES ACCIDENTS VASCULAIRES D'ACCOMPAGNEMENT :

Il n'est pas rare d'observer dans l'évolution des anévrysmes et particulièrement après une hémorragie méningée la survenue de déficits moteurs hémiplésiques et l'on pourrait certes envisager d'emblée la possibilité d'un hématome. Pourtant la nuance clinique péjorative manque et la conscience n'est que passagèrement troublée. D'ailleurs l'artériographie ne montre pas le déplacement habituel aux hématomes.

Il s'est agi seulement d'une oblitération artérielle sur le système circulatoire en aval de l'anévrysme et il est pratiquement impossible de savoir s'il s'agit d'un processus de thrombose extensive à partir du sac - ce qui est probable dans les accidents progressifs étendus à tout le système cérébral antérieur et qu'ont montré des vérifications anatomiques - ou il s'agit d'embolies à partir des caillots de la poche anévrysmale - ce qui est sans doute le mécanisme le plus fréquent - Quant au spasme vasculaire, son existence n'est pas niée. Le rôle qu'il joue dans l'expression clinique reste par contre discuté. On peut ici citer deux observations entrant dans ce cadre. Dans l'une il s'est agi d'une hémiplégie à prédominance crurale, vraisemblablement par thrombose de l'artère cérébrale antérieure (Obs.VIII groupe 1). Dans l'autre, des troubles



mentaux ont motivé une encéphalographie gazeuse qui a révélé une atrophie corticale d'un pôle frontal, par défaut d'irrigation de l'artère préfrontale (Obs. I, groupe 3).

En conclusion, on peut dire que l'histoire clinique des anévrysmes de l'artère communicante antérieure se résume schématiquement à celle de ses accidents de rupture, hémorragie méningée toujours, souvent hématomes. Tous les autres signes sont contingents et plaident aussi peu en faveur de l'anévrysme que de sa localisation sur le pédicule artériel médian cérébral.

VII - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

On a vu que l'histoire évolutive des anévrysmes de l'artère communicante antérieure était dominée par la survenue des accidents hémorragiques de rupture. La pratique systématique d'examens ophtalmologiques, radiologiques et électro-encéphalographiques n'apporte non plus - à quelques rares exceptions près - aucun argument en faveur de l'anévrysme. C'est dans la mesure où l'anévrysme a saigné qu'il apportera des modifications au champ visuel ou au fond d'oeil, à la radiographie simple du crâne ou au tracé électrique cérébral.

LA RADIOGRAPHIE DU CRANE.

Bien qu'on en multiplie les incidences il faut bien admettre que la radiographie simple du crâne est ici le plus souvent normale. On ne peut tenir aucune valeur en tout cas d'images vasculaires anormalement développées du diploe crânien, qui sont de constatation courante.

Dans un seul cas, un volumineux anévrysme à développement inférieur a provoqué une usure d'une clinode antérieure et encore cette image est-elle discutable.

Dans un autre cas, on obtient une très belle image calcifiée annulaire qui peut être interprétée comme la calcification périphérique du faux sac anévrysmal, l'hémorragie méningée datant de seize ans (Obs. I Groupe 3). Mais il s'agit là de cas exceptionnels et encore le siège exact de l'anévrysme ne peut-il être affirmé sur cette seule constatation.

Il faut seulement souligner ici l'intérêt pour apprécier les rapports anatomiques de la coque calcifiée de l'hématome basilaire, des tomographies sagittales et frontales.

De même l'encéphalographie pourrait donner de belles images en faisant contraster sur la clarté de l'air la masse obscure de la tumeur vasculaire. En fait, elle n'est peut-être pas dans ces conditions, anodine et nous ne l'avons pratiquée qu'une fois, d'autant que ses résultats restent inférieurs à l'artériographie. Elle nous a cependant apporté la preuve d'un ramollissement frontal. C'est peut-être là qu'elle trouve son indication, en permettant de mieux comprendre l'origine de déficits neurologiques, mais elle ne doit pas être pratiquée à la période aigue, hémorragique, de l'affection.

L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.

Dans la presque totalité des cas il est pratiqué au lendemain ou dans les jours qui suivent l'hémorragie méningée révélatrice. Il peut n'exister qu'une simple dilatation veineuse au fond d'oeil parfois des flaqes hémorragiques péri-papillaires et juxta artérielles.

Il était satisfaisant de penser que l'hémorragie méningée fusait ainsi dans la gaine du nerf optique jusqu'à la rétine. En fait des études plus précises ont permis de voir qu'il y avait à cela une impossibilité anatomique, l'espace sous-arachnoïdien n'atteignant jamais le globe oculaire. La stase veineuse sur les voies de retour en est plus vraisemblablement responsable.

Quant aux modifications du champ visuel et de l'acuité visuelle, elles sont vraiment peu fréquentes. Un de nos malades a été opéré pour une baisse progressive de l'acuité visuelle avec le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique syphilitique (OBS. I Gr.1) et l'exploration a redressé l'erreur. Un autre à la suite de son hémorragie méningée a éprouvé une baisse notable de l'acuité visuelle qui a pratiquement totalement régressé en quelques années. Tous ces signes restent inconstants et ne prennent donc que peu de valeur dans le diagnostic de l'anévrysme et absolument aucune dans celui de son siège.

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME.

Cet examen également n'exprime en fait que l'existence des complications hémorragiques de l'anévrysme, à une période où l'artériographie est devenue un examen indispensable et dont les résultats lui sont ici supérieurs.

Et c'est ainsi qu'on peut observer un foyer de souffrance cérébrale unilatérale, avec un rythme delta polymorphe ample. La rapide rétrocession de ces anomalies qui font place à une zone relativement silencieuse est un argument en faveur de l'hématome intra-cérébral. Il est beaucoup plus difficile de conclure devant la constatation d'une souffrance cérébrale profonde traduite par l'existence d'altérations électriques bilatérales (delta monomorphe permanent ou en bouffées). Quant aux ramollissements cérébraux, leur expression est fugitive et discrète, vraisemblablement à cause de leur caractère inconstant.

Enfin circonstance difficile, l'électroencéphalogramme des premiers jours s'applique à des malades agités ou comateux dont les tracés peuvent être ainsi perturbés et de lecture difficile.

L'échec de toutes ces investigations souligne la nécessité absolue et le caractère irremplaçable de l'artériographie cérébrale.

VIII - ETUDE ARTERIOGRAPHIQUE

L'examen clinique n'a guère pu conclure dans la majorité des observations qu'à une hémorragie méningée et l'anévrysme artériel intra-crânien devient la présomption majeure. Mais comme la clinique, les examens ophtalmologiques, radiologiques ou électroencéphalographiques restent impuissants à l'affirmer. C'est à la solution de ce problème que s'attache l'artériographie carotidienne.

Dans la quasi totalité des cas, elle met en évidence l'anévrysme, son siège exact, sa direction et son volume, et permet en outre de découvrir s'il existe ou non d'autres malformations de l'hexagone de Willis et des branches du bouquet carotidien.

A - TECHNIQUE.

On ne peut que rappeler brièvement les conditions techniques qui ont été appliquées ici pour nos artériographies cérébrales.

Toutes ont été réalisées par la ponction percutanée au cou et la substance de contraste utilisée a été dans tous les cas une solution de Diodone à 45 %. Chaque injection a été de 10 cm³. Ainsi une étude artériographique parfaite a pu, dans certains cas, être réalisée avec 32 cm³ au total de substance opaque pour quatre injections (deux injections pour chaque carotide primitive).

Les incidents ou accidents ont été pratiquement nuls pour cette série. En effet, les décès ont toujours semblé imputables aux lésions cérébrales liées à la rupture de l'anévrysme et non à l'injection même de la substance de contraste ou à la technique employée.

Il faut dire cependant que les malades ont fait l'objet dans la plupart des cas d'une préparation soigneuse comportant toujours des barbituriques, parfois de la morphine ou l'un de ses dérivés et plus récemment des antihistaminiques (Phénergon ou de la Chlorpromazine).

Néanmoins nous considérons encore comme des contre-indications à l'artériographie cérébrale, l'hypertension artérielle permanente ou instable, l'athérome artériel et les maladies allergiques dont l'asthme est le prototype.

C'est dire que dans tous ces cas on passera soigneusement les risques de l'artériographie en face de la nécessité où l'on se trouve de la pratiquer pour acquérir la certitude du diagnostic dont découle l'indication thérapeutique. Et c'est sous couvert d'une bonne préparation pharmacodynamique qu'on se décidera à la pratiquer.

B - LA DATE DE L'ARTÉRIOGRAPHIE.

Il est évidemment des cas où la gravité immédiate du coma, la progression rapide des signes de souffrance cérébrale exigent du neurochirurgien une solution d'urgence. Il n'est que l'artériographie qui puisse donner en quelques minutes la clé du diagnostic et qui permette de choisir entre une attitude chirurgicale ou délibérément abstentionniste. Dans ces cas - et ils sont nombreux - l'artériographie doit être toujours pratiquée d'urgence. Certains la considèrent comme dangereuse chez un malade déjà dans le coma car elle risque d'aggraver les troubles vasomoteurs du système artériel cérébral. Cependant il ne semble pas qu'il s'agisse d'une objection valable d'autant moins qu'on n'a rien à proposer d'autre qu'une abstention désarmée. Il serait plus grave que l'artériographie à cette période puisse ne pas révéler l'anévrisme responsable, marqué par un vasospasme généralisé. Ce fait a été noté deux fois par W.B. HAMBY mais il semble bien exceptionnel et cela non plus ne doit pas faire différer l'artériographie chez un malade qui s'aggrave rapidement. On peut ainsi espérer opérer dans les heures qui suivent la rupture avant même que ne se constituent au niveau du cerveau des lésions irréversibles, tout en sachant les difficultés et les risques d'une telle intervention.

Le problème est tout différent chez un malade porteur d'une hémorragie méningée banale dont aucune perturbation végétative ne semble prouver la gravité. Il semble dans ces cas logique d'attendre que soit passée la période d'excitation et d'agitation psychomotrice dont est responsable le saignement méningé. C'est ainsi que le quatrième ou cinquième jour paraît la date idéale de l'artériographie, pas trop près de l'hémorragie méningée initiale, pas trop près non plus du neuvième jour où il n'est pas rare d'observer une récurrence du saignement, vraisemblablement par lyse du premier caillot.

Une telle méthode a l'avantage de mettre dans la main du neurochirurgien le diagnostic, lui permettra de choisir son traitement. Si aucun incident nouveau ne se produit, il pourra attendre la fin de la période initiale de vasospasme artériel. Si l'hémorragie reprend - et l'on sait la gravité de telles récurrences - il pourra opérer d'urgence avant déjà choisi sa voie d'abord et les modalités du traitement chirurgical.

C - LES RESULTATS.

Les résultats obtenus par une artériographie carotidienne sont directement liés à la qualité de l'injection, de l'incidence radiologique et de l'image obtenue sur le film, ce qui exige la constitution d'une équipe habituée au travail en commun, d'un neurochirurgien et d'un radiologue.

Une bonne artériographie doit permettre une étude parfaite non seulement de l'anévrisme lui-même, mais aussi du système vasculaire cérébral dont il est tributaire, c'est pour-quoi il faudra en multiplier les incidences, en prendre des clichés agrandis et faire toujours des injections bilatérales.

I - L'ANEVRYSME.

Le siège de l'anévrisme peut être précisé sur les clichés de face bien mieux que sur les clichés de profil.

De face en effet la tache opaque de l'anévrisme est située sur la ligne médiane. Encore faut-il en distinguer le point d'implantation qui est en général médian et le fond du sac qui fréquemment prend une position légèrement latérale, et cette disposition doit être retenue lors de l'abord chirurgical.

Dans tous les cas l'image anévrysmale semble injectée en face du coude situé entre le segment initial de la cérébrale antérieure dirigé en haut et en dedans et son segment axial qui lui fait contourner le genou du corps calleux.

De profil au contraire, il est presque impossible d'affirmer le siège sur la communicante antérieure, et souvent même sur le système cérébral antérieur. En effet l'anévrisme se projette immédiatement au-dessus et en avant du tubercule de la selle turcique, dans une région où se surimposent souvent les premiers centimètres de la sylvienne, le premier coude parfois du siphon carotidien et le segment initial de la cérébrale antérieure. On verra que l'intérêt des clichés de profil sera surtout de corroborer les données du cliché de face en montrant une image anévrysmale, et en en précisant la direction générale.

C'est ainsi qu'on peut opposer deux variétés d'anévrysmes de la communicante antérieure. Les uns à développement antérieur ou ascendant semblent longer la face inférieure de la lame réfléchie du corps calleux jusqu'à son genou. Il semble que ceux-ci soient surtout responsables des hématomes frontaux ou interhémisphériques. D'autre part, leur dissection au temps opératoire est difficile car ils englobent au contact de

leur sac, près d'un centimètre des deux artères cérébrales antérieures, dans une véritable gangue faite de caillots plus ou moins organisés et d'épaississement méningé. Les autres se développent au contraire vers le bas et souvent en arrière. Il est logique de penser, bien qu'on ne puisse en avoir sur des cas trop peu nombreux confirmation, qu'ils sont surtout responsables de syndrômes chiasmatiques ou hypophysaires. Une des observations (N° 1, groupe 3) montre bien cette descente de l'anévrisme dans la selle turcique.

Le volume de l'anévrisme peut être diversement interprété à partir de l'artériographie.

Dans la majorité des cas le volume en est assez réduit et n'excède pas quelques millimètres de diamètre. Le plus gros d'entre eux avait huit millimètres dans son plus grand diamètre. Mais il est imprudent de se fonder sur les données de l'artériographie pour juger du volume de la lésion. En effet, l'artériographie injecte la cavité libre de la poche anévrysmale dont les parois ont été tapissées de couches concentriques de caillots d'âge différent. C'est dire que le volume extérieur de la lésion est souvent beaucoup plus considérable que le volume intérieur. D'autre part, une rupture ou fissuration du sac a pu donner jour à une irruption sanguine qui a constitué à bas bruit un hématome basilaire et ce faux sac coiffe, englobe et masque la véritable poche anévrysmale dont elle est fréquemment inséparable.

Il est encore une cause d'erreur non négligeable dans l'appréciation du volume de l'anévrisme. La cavité est en effet souvent biloculée. Si les deux poches communiquent largement leur injection est simultanée et l'artériographie donne de l'anévrisme bilobé une parfaite image. Si par contre les deux poches ne communiquent que par un trajet anfractueux ou minime, la deuxième pourra être méconnue à la radio et souvent malencontreusement pénétrée à l'intervention chirurgicale.

Le mode d'implantation de l'anévrisme enfin est un point capital dont l'artériographie doit donner l'image. C'est en effet sur la largeur du collet anévrysmal qu'on se fondera pour préjuger des possibilités opératoires.

Sur les clichés habituels de face et de profil, il peut arriver qu'on s'en fasse une idée suffisante permettant de conclure à un anévrisme ampullaire bien pédiculé, offrant donc le maximum de chances opératoires. Bien souvent malheureusement, il reste très difficile de répondre à ce problème. C'est là qu'il faut avoir recours d'une part aux clichés agrandis qui souvent révèlent mieux la ténuité d'un collet ou au contraire la large implantation d'un anévrisme sessile, d'autre part aux incidences de trois-quarts qui dégagent parfaitement la courbe de la cérébrale antérieure et par conséquent, la communicante antérieure. Il faut pour cela obtenir la projection

de la communicante antérieure sur le centre de l'image orbitaire. Une bonne connaissance de l'état anatomique du collet de l'anévrysme est indispensable avant de prendre la décision opératoire.

Cependant il est bien évident que la découverte d'un collet long et fin qui se prête bien à la ligature, ne préjuge en rien des difficultés que peut rencontrer l'isolement du sac qui englobe peut-être les deux cérébrales antérieures et en empêche la dissection.

II - LES ARTERES AFFERENTES.

Tout aussi important que l'anatomie même de l'anévrysme est le problème posé par sa vascularisation, chaque variété fonctionnelle conduisant à telle ou telle solution thérapeutique. L'artériographie carotidienne habituelle donne une injection homolatérale des artères cérébrales. Il n'est cependant pas rare d'observer une injection des deux cérébrales antérieures au-delà de la communicante antérieure qui a joué comme voie de suppléance.. Un tel fait n'a en soi, on le sait, aucune valeur pathologique, encore faut-il savoir si cela correspond à une malformation de l'hexagone de Willis dont un élément est absent (segment initial de l'artère cérébrale antérieure par exemple). L'artériographie carotidienne du côté opposé peut seule résoudre ce problème en montrant ou non l'injection d'une cérébrale antérieure normale. Or il n'est pas rare de trouver une disposition anatomique parfaite des deux côtés. L'artère communicante antérieure, normalement en équilibre entre les deux systèmes droit et gauche peut donc, à la moindre agression circulatoire, orienter son débit vers telle ou telle direction.

L'existence d'un anévrysme, branché en dérivation sur cette voie d'anastomose obéira vraisemblablement aux mêmes lois. C'est dire la nécessité absolue de pratiquer une artériographie bilatérale des carotides.

- Dans certains cas, on obtient une injection bilatérale de la poche anévrysmale médiane, ce qui conduirait à l'inutilité tout acte opératoire se bornant à interrompre la circulation d'une seule cérébrale antérieure ;

- Dans d'autres cas, l'anévrysme ne s'injecte que par un côté.

Il peut y avoir à cela plusieurs raisons. Une malformation anatomique peut en être responsable. On sait en effet la grande fréquence (43 %) avec laquelle l'anévrysme de la communicante antérieure s'accompagne de l'atrésie ou l'absence du

ARTERIOGRAPHIE BILATERALE

ARTERIOG.

INJECTION UNILATERALE

INJECTION BILATERALE

UNILATERALE.

Malformation d'une Céréb. ant.	Hexagone normal	sans compression	avec compression	
--------------------------------------	--------------------	---------------------	---------------------	--

ED...	x			
ET...		x		
OU...		x		
AL...		x		
AM...	x			x
OR...			x	
OS...				x
US...		x		
IR...				x
AI...	x			
OL...				x
EC...	x			x
AC...	x (?)			
UI...	x			
EB...				x
PP...				x
RL...		x		

es cas ne comportant qu'une artériographie unilatérale et cependant
otés dans la colonne des malformations de l'artère cérébrale antérieure
ont été après vérification anatomique.

segment initial d'une cérébrale antérieure. C'est dire que dans près d'un cas sur deux l'injection des deux cérébrales antérieures au-delà de la communicante est due à une malformation de la cérébrale antérieure du côté opposé. Et c'est encore le mérite de l'artériographie carotidienne bilatérale de le montrer.

Un trouble purement fonctionnel cependant peut parfaitement expliquer l'injection unilatérale de l'anévrysme. Il semble qu'il existe ici spontanément une prédominance circulatoire d'un côté par rapport à l'autre mais il n'y a là qu'une hégémonie fonctionnelle susceptible de céder à la compression carotidienne. Tel anévrysme injecté par la carotide gauche et uniquement par elle dans la technique habituelle s'injecte parfaitement par la carotide droite si l'on a soin de comprimer la carotide gauche pendant l'injection de la substance de contraste. Il est bien évident que cette circulation de suppléance est prête à entrer en jeu si l'on se contente de lier ou clipper l'artère cérébrale antérieure gauche apparemment seule nourricière de l'anévrysme. C'est donc souligner la nécessité absolue de comprimer la carotide du côté opposé à l'artériographie, dans tous les cas où une injection préalable n'a pas visualisé l'anévrysme de la communicante antérieure.

Ce n'est qu'avec une telle série de documents (Artériographies de face avec et sans compression, clichés agrandis et au besoin incidences obliques) qu'on a le droit de prendre une décision chirurgicale d'abord direct.

Mais là ne se limitent pas les renseignements fournis par la lecture de l'artériographie.

Elle permet encore de se faire une idée approximative de la qualité du système circulatoire cérébral.

Elle permet enfin de savoir si l'anévrysme rompu s'est encore compliqué d'hématome ou de thrombose.

Etat du système circulatoire cérébral.

On sait que dans les deux ou trois premières semaines qui suivent une hémorragie méningée, le système circulatoire cérébral réagit par un vasospasme diffus qui dépasse largement le cadre du territoire mis en cause par la rupture vasculaire. C'est ainsi que la qualité des injections artériographiques précoces est souvent moindre que celle des injections tardives, les artères apparaissent grêles voire filiformes. Mais une étude plus fine, au besoin sur des clichés agrandis, permet

néanmoins d'étudier les parois artérielles. Et il n'est pas rare d'observer des variations importantes de calibre dans la région où a saigné l'anévrisme. Ces irrégularités du calibre sont en général à pente atténuée et leur caractère fugace (leur disparition a pu être contrôlée par des artériographies ultérieures) semble bien les placer dans le cadre des spasmes artériels. Il n'en est pas de même des variations brusques de calibre à pente plus abrupte qui vont de pair avec des artères très contournées et qui seraient des images d'athérome artériel.

En fait cette distinction est souvent bien subtile et c'est à l'intervention qu'on jugera de l'athérome des parois artérielles, dont on sait la grande fréquence au niveau de l'hexagone de Willis.

Les hématomas.

Il n'est pas rare de découvrir les signes d'un hématome chez un malade qu'on artériographie dans le coma au lendemain d'une hémorragie méningée.

L'hématome frontal donne les signes les plus évidents sur les clichés de face qui montrent d'une part un déplacement latéral de la poche anévrysmale au-delà de la ligne médiane et d'autre part un aspect curviligne du trajet normalement rectiligne et médian de la cérébrale antérieure.

L'hématome basilaire est surtout visible sur les clichés de profil. Les premiers centimètres de la cérébrale antérieure au lieu d'être rectilignes en haut et en avant vers le genou du corps calleux, décrivent une courbe à concavité inférieure et l'enjambement du corps calleux semble remonté.

Sur les clichés de face, les artères cérébrales antérieures rejoignent la ligne médiane par un trajet curviligne concave en bas, beaucoup plus haut que normalement.

Plus rarement on observe un déplacement latéral vers le dehors du siphon carotidien.

Les grosses modifications appartiennent aux cas les plus graves de fusées sanguines à distance qui peuvent même modifier le trajet d'une sylvienne.

La découverte d'un hématome par l'artériographie prend un intérêt pratique car pour certains, elle impose au traitement une orientation nouvelle, l'acte chirurgical devenant une nécessité d'urgence.

Les Thromboses.

Il est plus difficile d'affirmer une thrombose artérielle sur la simple constatation artériographique. En effet si l'on se borne à une lecture de clichés, on n'a le droit que de parler que d'un défaut d'injection, le spasme pouvant jouer aussi bien que l'oblitération artérielle. L'absence d'injection d'une cérébrale antérieure va de pair avec une hémiplégie à prédominance crurale ou des troubles moteurs, la thrombose devient très vraisemblable. Et encore la confirmation ne peut-elle venir que de constatations opératoires ou plus tardivement de la découverte, par une encéphalographie gazeuse, d'une zone d'atrophie localisée.

Il semble en tout cas qu'on puisse observer des ischémies cérébrales assez importantes pour créer des désordres neurologiques mais insuffisantes cependant à donner des images macroscopiques de ramollissement cérébral.

D - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

On voit que l'artériographie carotidienne bien conduite est la clef de voûte des enquêtes de diagnostic et des éléments de discussion thérapeutique, par la qualité et la diversité des renseignements qu'elle fournit à l'opérateur.

Elle n'a pas, malheureusement, que des réponses affirmatives. On insiste peu sur les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut prêter, car une lecture bien faite des clichés doit en mettre le neurochirurgien à l'abri. On peut en effet découvrir de fausses images anévrysmales sur un cliché de face ou un cliché de profil. Il est exceptionnel que la négativité de l'un ne vienne pas chasser le doute. Et si par hasard on hésitait, une troisième incidence viendrait redresser le diagnostic.

Cependant, les cas ne sont pas rares où les doutes persistent quant au siège exact d'implantation de l'anévrysme et ses rapports avec les cérébrales antérieures. L'artériographie souvent ne permet pas de dire si le millimètre existe nécessaire à la pose d'un clip sur la communicante antérieure.

De même l'aspect du collet n'est pas toujours évident et malgré des incidences multiples on ne peut savoir avec certitude si l'anévrysme est finement pédiculé ou sessile. Plus encore ignore-t-on les possibilités de mobiliser l'anévrysme par rapport aux artères cérébrales antérieures.

Ce n'est réellement qu'à ciel ouvert, au cours de l'exploration chirurgicale, que ces problèmes trouvent leur réponse et leur solution.

L'examen est par contre beaucoup plus facile avec les anévrysmes de la cérébrale antérieure. En fait, il n'y a pas de barrière franche entre les deux types d'anévrysme. On a vu que très souvent l'anévrysme de la communicante antérieure s'appuie sur sa jonction avec l'une des cérébrales antérieures. On comprend donc qu'il y ait toutes les transitions entre l'anévrysme franchement implanté sur la communicante, l'anévrysme de la bifurcation artérielle et l'anévrysme vrai de la cérébrale antérieure.

Pourtant cette discussion est capitale du point de vue thérapeutique et l'on ne peut qu'opposer la simplicité du traitement des anévrysmes de l'artère cérébrale antérieure à la complexité et la difficulté du traitement de l'anévrysme de l'artère communicante antérieure.

C'est en tout cas la lecture attentive des clichés qui permet de savoir si quelques millimètres au moins séparent le collet de l'anévrysme de la communicante antérieure et en font donc un anévrysme de la cérébrale antérieure. Il n'y a pas d'autre élément différentiel.

IX - TRAITEMENT.

Il n'y a pas si longtemps que l'anévrisme artériel cérébral était encore considéré comme une lésion au-dessus de toute ressource chirurgicale, puis est venue l'ère des ligatures carotidiennes qui restent pour certains anévrysmes le traitement de choix. Mais le problème s'est rapidement posé d'appliquer aux anévrysmes cérébraux que ne guérissait pas la ligature de la carotide les principes qui faisaient le succès de la chirurgie des anévrysmes des membres et l'on en est venu à envisager l'abord chirurgical direct et la ligature du collet anévrysmal.

Actuellement le problème thérapeutique que pose la découverte d'un anévrisme de la communicante antérieure est le choix entre une abstention pure et simple dont on sait les dangers et une thérapeutique active qui vise à éviter la reprise des phénomènes hémorragiques avec le minimum de risques vitaux et fonctionnels.

La solution chirurgicale n'est pas encore exempte de risques mais la gravité opératoire diminue d'année en année à mesure que se codifie l'acte opératoire et que s'habituent les opérateurs à la chirurgie vasculaire cérébrale. Il ne faut pas perdre de vue qu'une intervention réussie doit équivaloir à une guérison définitive.

LES METHODES THERAPEUTIQUES sont d'une diversité qui n'est que le reflet des incertitudes des opérateurs hésitant entre la gravité opératoire et le danger d'une abstention.

L'acte opératoire lui-même qui tend à supprimer le courant circulatoire la poche anévrysmale, peut atteindre ce but par divers procédés.

La solution qui apparaît la plus simple est d'obturer la lumière du collet, qu'on emploie pour cela un fil ou un clip d'argent. Ce geste cependant n'est pas toujours possible - si on ne peut isoler un collet par exemple au cours de la dissection opératoire - Il n'est pas toujours anodin, et la fragilité extrême de la paroi anévrysmale est responsable de ruptures au niveau du clip.

C'est alors qu'on est amené à envisager d'autres solutions dont il faut tout de suite signaler la valeur relative et les risques:

L'exclusion circulatoire entre deux ligatures (Trapping) qui exclue certes l'anévrisme mais du même coup supprime l'unique voie anastomotique du système cérébral antérieur, et parfois davantage, le courant d'une cérébrale antérieure.

L'enrobage de l'anévrisme par du muscle (NORMAN, DOTT) ou de la gélatine qui veut renforcer en la doublant la fragile paroi anévrysmale mais ne donne en fait qu'une fallacieuse impression de sécurité. Cette méthode n'empêche guère les récidives d'hémorragies méningées.

Enfin l'abstention de tout geste tendant à mobiliser ou isoler l'anévrisme apparaît parfois, devant des difficultés techniques apparemment insurmontables, comme la solution la plus sage mais reste lourde de conséquences.

L'abord chirurgical droit n'est pas cependant la seule méthode active qu'on ait voulu opposer aux accidents évolutifs des anévrysmes cérébraux. C'est ainsi qu'on trouve encore des défenseurs de la simple ligature carotidienne au cou - avec les précautions d'usage - même pour un anévrisme de la communicante antérieure, si on prend soin de lier la carotide qui l'irrigue de façon préférentielle. On veut ainsi moins diminuer le débit sanguin dans l'artère pathologique que mettre l'anévrisme à l'abri des "à-coups de pression".

Dans l'observation n° VI Groupe 1, nous avons combiné à la ligature de la carotide au coup le clipping de la cérébrale antérieure du côté opposé, après nous être assuré par l'artériographie de la perméabilité de la communicante postérieure.

Enfin pour certains - ils sont de plus en plus rares - la découverte d'un anévrisme de la communicante antérieure entraîne de parti pris l'abstention opératoire pure et simple mais cette décision parfois fortement motivée, reste dans l'ensemble actuellement critiquable.

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES.

On peut fonder les indications thérapeutiques sur des données anatomiques d'une part, sur des faits cliniques d'autre part.

Les éléments anatomiques sont fournis avec une certaine marge d'erreur ou d'approximation par l'artériographie, si parfaite soit-elle. Elle permet certes de savoir si l'anévrisme est tributaire de tel ou tel système carotidien, de préciser son siège et sa forme. Cependant il est impossible avant le temps opératoire d'apprécier les difficultés de dissection, le mode exact d'implantation, l'englobement de tout ou partie

des artères cérébrales antérieures. C'est dire que le choix même du geste thérapeutique n'est guère possible qu'au cours même de l'intervention. Il n'y a guère que les gestes interdits qui puissent être fixés avant elle. Les éléments cliniques reposent avant tout sur l'histoire pathologique de l'anévrysme - l'hémorragie méningée - mais aussi sur le terrain auquel va s'adresser l'intervention et la chirurgie de l'anévrysme a cela en commun avec toute chirurgie.

LES INDICATIONS DE LA LIGATURE CAROTIDIENNE au cas semblent très rares et même discutables dans cette variété topographique d'anévrysmes de l'hexagone de Willis, malgré quelques succès observés par certains (POPPEL, KRAYENBUHL entre autres). En effet l'anévrysme siège ici sur une voie d'anastomose entre les deux systèmes carotidiens. Ou bien la communicante antérieure est perméable et la ligature semble inutile puisque l'autre côté prendra l'anévrysme à sa charge ; ou bien le segment proximal d'une cérébrale antérieure est d'un côté atrésié ou absent et l'anévrysme est vascularisé par une seule des carotides, mais la ligature alors apparaît certainement dangereuse ou elle risque de compromettre la circulation dans le territoire des deux cérébrales antérieures et peut-être de la sylvienne du côté correspondant à la ligature. Certes la communicante postérieure peut-elle en assurer la suppléance en apportant à la sylvienne la vascularisation du tronc basilaire. Mais il est rare que la cérébrale antérieure puisse participer efficacement à cette suppléance. On risque donc au moins la survenue d'une hémiplégie crurale.

Bien entendu une telle ligature ne peut être envisagée qu'après des séances de compression de la carotide cervicale, de durée progressive, qu'on utilise pour cela la simple pression digitale ou des méthodes instrumentales. Une heure de compression semble nécessaire pour préjuger de l'innocuité de la ligature, à condition qu'il ne survienne aucun incident clinique (obnubilation, fourmillements, trouble du langage) ni même aucun accident électrique (apparition de rythmes cérébraux de fréquence delta). Et peut-être la bonne tolérance d'une telle suppression circulatoire n'existe-t-elle qu'au prix de son inefficience. Il est vain d'en espérer une thrombose de l'anévrysme qui peut être déjà réalisée, bien qu'exceptionnellement, par l'évolution spontanée de la lésion. Tout au plus cette ligature carotidienne permet-elle de mettre la poche anévrysmale à l'abri des variations brusques de pression qui sont sans doute une cause majeure de rupture. Il est peut-être plus rationnel quand les deux artères cérébrales sont bien développées de combiner la ligature de la carotide d'un côté au clipping de l'artère cérébrale antérieure du côté opposé, ce qui nous a donné dans un cas (Obs. VI, Groupe 1) un bon résultat.

Quant à la ligature carotidienne d'urgence motivée par la gravité de l'hémorragie méningée anévrysmale, elle serait la conclusion d'un raisonnement simpliste - interrompre le débit - et va au devant de catastrophes, en aggravant l'anoxie cérébrale et par là les lésions tissulaires diffuses qu'entraîne déjà le vasospasme artériel généralisé.

En conclusion la ligature reste une méthode bien peu satisfaisante dans le traitement de ces anévrysmes. C'est bien ce qui nous paraît légitimer, en dépit de ses difficultés l'abord chirurgical direct de ces anévrysmes.

L'ABORD CHIRURGICAL DIRECT.

Il tire ses indications de l'histoire clinique. L'indication ne souffre pas de discussion devant un malade dont l'état s'aggrave ou même pour un malade dans le coma, chez lequel l'artériographie montre à côté de l'anévrysme des déformations qui évoquent l'existence d'un hématome, et ceci en dépit de la gravité extrême de l'opération dans ces conditions.

La nécessité d'un acte chirurgical qui risque d'être curatif s'impose de même façon devant la survenue d'hémorragies méningées récidivantes dont on sait la gravité extrême puisque près de 30 % de décès surviennent après la première d'entre-elles et que près de 70 % des malades survivants ne dépassent guère la seconde. L'opération est d'autant plus justifiée qu'en l'absence d'hématome, la poche trouve des conditions particulièrement favorables à sa dissection.

Il est par contre beaucoup plus exceptionnel d'avoir à poser l'indication opératoire sur des modifications du champ visuel dues à la compression du chiasma par l'anévrysme (Observation I Groupe I) ou sur la constatation d'un syndrome de dysfonctionnement hypophysaire.

Les contre-indications à l'acte opératoire sont liées à l'existence d'éléments péforatifs dans l'étude du terrain. L'âge surtout qui est toujours un facteur de gravité de la neurochirurgie cérébrale, fait reculer certains opérateurs. Il est impossible de fixer une limite précise qui dépend de l'audace du chirurgien. Il faut seulement savoir que l'intervention est d'autant plus dangereuse que le sujet est plus âgé. A cela il se trouve plusieurs raisons, la moindre résistance du malade d'abord (défaillance cardiaque, insuffisance rénale, encombrement bronchopulmonaire dû au décubitus), mais aussi l'existence d'un athérome artériel des vaisseaux de l'hexagone de Willis qui complique terriblement leur chirurgie.

L'athérome artériel est un tel danger (ruptures du sac ou déchirures artériolaires) qu'on doit toujours explorer la perméabilité artérielle des membres et pratiquer un électrocardiogramme pour se faire une idée de l'extension du processus pathologique.

• De même l'existence d'autres facteurs tels que diabète, tuberculose et surtout hypertension artérielle peut amener à refuser ou différer un acte chirurgical qui semblerait cependant indispensable.

Plus rarement enfin, la contre-indication vient du volume même de l'anévrisme ou des lésions cérébrales associées (inondation ventriculaire, coma extrêmement profond, où tout acte thérapeutique semble voué à l'échec). Plus difficile est l'attitude à prendre devant l'existence d'anévrismes cérébraux multiples. Il n'est pas impossible à priori de traiter plusieurs anévrismes cérébraux chirurgicalement. Vouloir en réaliser la cure simultanée semble en tout cas multiplier inutilement les risques opératoires immédiats et les chances de thrombose secondaire. Certes la découverte de malformations vasculaires complexes (comme dans notre observation II, Groupe 3) impose-t-elle l'abstention devant l'impossibilité d'envisager le moindre acte chirurgical utile.

Le moment de l'intervention. Il est capital de fixer avec précision cette date opératoire dont dépend dans une certaine mesure le succès opératoire. On a vu qu'à l'hémorragie méningée succédait une période de quinze à vingt-et-un jours de vaso-spasme artériel généralisé donc une période de souffrance cérébrale diffuse. Et il est indiscutable qu'il est préférable d'opérer après elle, sur un cerveau revenu à des conditions physiologiques voisines de la normale. Opérer vers le vingt-et-unième jour apparaît donc comme la solution idéale. Néanmoins ce choix théorique se heurte à de nombreuses difficultés.

En effet, l'histoire des hémorragies anévrysmales se fait souvent en deux temps. A la première rupture succède une hémostase spontanée par coagulation tandis que la vasoconstriction aide à ce processus de défense. Par contre aux environs du neuvième jour on assiste parfois à la reprise du saignement, qui semble liée à la lyse du caillot. Choisir d'opérer au vingt-et-unième jour entraîne donc le risque de voir reprendre sous ses yeux l'hémorragie méningée et d'être amené à opérer dans des conditions encore plus défavorables, d'urgence, et la main forcée.

Le problème est encore plus ongoissant si l'état du malade dès la première hémorragie méningée apparaît menaçant. L'artériographie pratiquée d'urgence peut révéler l'existence de l'anévrisme et l'on serait tenté d'intervenir immédiatement.

Il semble qu'il vaille mieux, sous couvert d'antispasmodiques attendre quelques heures. Si l'état neurologique s'aggrave encore, il est logique d'intervenir tout en sachant la gravité extrême de ce type d'intervention d'urgence, toujours gravées d'une très lourde mortalité. Si on a l'impression que l'état est stationnaire ou s'améliore légèrement, il vaut mieux certainement temporiser en attendant d'intervenir dans de meilleures conditions. Mais on peut avoir à prendre alors la décision opératoire dans l'heure, devant toute aggravation nouvelle. Dans la mesure du possible la thérapeutique médicale doit tendre à amener le malade au vingt-et-unième jour qui reste l'étape qu'on s'efforce de toujours atteindre.

Il est à cela peut-être une exception qui semble découler de notre statistique : tous nos porteurs d'hématomes sont retrouvés en effet à la colonne des décès. Or ils ont été opérés eux aussi le plus tard possible. La découverte de signes artériographiques d'hématomes basilaires ou intra-cérébraux impose peut-être d'intervenir plus tôt, sous couvert d'une thérapeutique antispasmodique importante, et en limitant au maximum les chutes pharmacodynamiques de la tension artérielle. Mais il ne faudrait pas méconnaître aussi la gravité en soi des hématomes dus à la fissuration de ce type d'anévrisme et que l'on retrouve dans l'hypothalamus antérieur, les noyaux gris centraux et les cornes ventriculaires.

Les soins préopératoires revêtent dans ce genre de chirurgie une importance capitale et tout ne se borne pas à l'acte opératoire proprement dit. Tout aussi importants apparaissent la préparation des derniers jours et le choix de l'anesthésie.

Les préparations antispasmodiques doivent être largement employées dans les heures qui précèdent l'intervention. Outre les barbituriques par voie orale ou parentérale, on peut tirer de bons effets de perfusions lentes contenant du 4560 RP, du 3277 RP et du DOLOSAL (Chlorhydrate de l'ester éthylique de l'acide méthyl phényl pipéridine carbonique). De même peut-on utiliser le chlorhydrate de papavérine, ou le sulfate d'atropine par voie générale.

Parallèlement la rehydratation combinée aux apports protéiques vise à amener à l'intervention un malade en bon

HEMATOMES

D'ORIGINE ANEURYSMALE

OBSERVATIONS	NOMS	LOU	LTD	GOD	GAM	COR	DET	GIR	ROS	KUS	GAL	LEM
	NUMERO	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	GROUPE	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
HEMATOMES BASILAIRES			+		+				+		+	
HEMATOMES INTRACEREBRAUX			+		+			+	+			+
SURVIE		+		+		+	+			+		
DECES			+		+			+	+		+	+

HAC	REL	LEB	ROL	NAU	PER	LEG	DUT	GRI	APP	SUI
XIII	XIV	I	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	I
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3
+		+		+						+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
										+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

COMMENTAIRES

Cinq malades indemne
d'hématomes ont survécu.

Un hématome basilaire
calcifié et mis en
évidence seize ans
après l'hémorragie
méningée.

Tous les autres mala-
des porteurs d'héma-
tomes sont décédés.

équilibre hydrique, électrolytique et protidique.

Le choix de l'anesthésie est important à considérer. Il est certain que les progrès de l'anesthésie ont, en matière de chirurgie cérébrale permis des audaces qui étaient jusque là vouées à des échecs immédiats.

Certains opérateurs restent fidèles à l'anesthésie locale à la novocaïne qui présente l'avantage indiscutable de rester en contact avec le malade mais aussi de faciliter son installation sur la table.

D'autres opérateurs préfèrent l'anesthésie générale. Beaucoup en outre y voient une condition formelle à l'hypotension contrôlée, elle seule en effet permet l'intubation trachéale par laquelle il est possible d'assurer une oxygénation parfaite.

La plupart de nos malades ont été opérés sous anesthésie locale mais après une active préparation pharmacodynamique des dernières heures; par voie intramusculaire il est injecté une ampoule de Dolosal, de 3277 RP et de 4560 RP. Les sujets pusillanimes reçoivent en outre des barbituriques en suppositoires. L'intervention débute sous anesthésie locale à la novocaïne tandis qu'on installe une perfusion lente intraveineuse de sérum physiologique ou glucosé dans lequel on a dilué encore une ampoule de 4560 RP.

- On réserve l'hypotension contrôlée au temps purement vasculaire de l'intervention et encore si elle apparaît nécessaire. Elle est alors réalisée par injection intraveineuse de Penta Méthonium (pendiomide) le plus souvent ou d'Arfonad en goutte à goutte intraveineux.

Le relèvement très progressif de la tête du malade assure une hypotension progressive qu'on manie à la demande. Le sujet repose alors calmement ou somnole mais sa conscience reste proche puisqu'il répond au pincement, et l'oxygénation est assurée par une sonde nasale.

L'hypotension contrôlée est au cours de ce type d'intervention un adjuvant extrêmement précieux car elle réduit considérablement le saignement en cas de rupture accidentelle de l'anévrisme. Avant l'emploi de cette méthode, l'abondance de l'hémorragie s'accompagnait trop souvent d'une mort sur la table opératoire.

Néanmoins pour n'être pas dangereuse, cette hypotension contrôlée doit obéir à des règles trop souvent négligées.

Les variations rapides de pression sont à proscrire formellement. Les brusques effondrements tensionnels et les réascensions explosives sont toujours pour le tissu cérébral de notables agressions. L'hypotension doit être obtenue de façon progressive, en utilisant des perfusions intraveineuses dont le débit goutte à goutte peut être facilement réglé et en opérant très lentement le redressement des malades sur la table comme y ont insisté GUIOT et DAMOISEAU.

Les manoeuvres inverses doivent être exécutées avec les mêmes précautions pour obtenir à la fin de l'intervention le retour de la tension à un chiffre voisin de la normale.

L'abaissement tensionnel de plus, doit être réduit au minimum indispensable. C'est à dire que dans la majorité des cas, il ne faut pas descendre au-dessous de huit centimètres de pression systolique. Et même pour les hypertendus le chiffre de dix semble un cap à ne pas dépasser.

La durée de l'hypotension enfin doit être la plus brève possible, compte tenu des difficultés de l'opérateur aux prises avec l'anévrisme. Il nous a semblé qu'une demi-heure devait être un maximum à ne pas dépasser. C'est dire l'intérêt de réduire la pratique de l'hypotension au seul temps central de l'acte chirurgical, l'abord et le traitement de l'anévrisme lui-même.

Avant l'utilisation de l'hypotension contrôlée, la compression par un fil d'attente ou un clamp de la carotide au cou apparaissait comme un bon moyen d'enrayer les saignements cataclysmiques d'origine anévrysmale.

Certains opérateurs non confiants dans la seule hypotension pharmacodynamique interviennent encore sur les anévrysmes cérébraux après s'être assurés de pouvoir en cours d'intervention limiter le débit carotidien. Il semble cependant que la pose d'un fil ou d'un clamp soit responsable de spasmes carotidiens et favorise peut-être l'éclosion d'une thrombose. C'est ainsi qu'il est préférable d'avoir à sa disposition au moment du temps opératoire délicat un aide prêt à exercer au doigt la compression de la carotide unie ou bilatérale suivant les besoins.

L'acte chirurgical proprement dit.

L'intervention comporte deux temps essentiels : l'abord de l'anévrisme et le geste thérapeutique efficace. Ils se heurtent l'un et l'autre à de sérieuses difficultés.

LE VOILET.

L'abord chirurgical de l'anévrysme de l'artère communicante antérieure utilise un volet frontal. Dans la majorité des cas, on taille un volet frontal droit à pédicule temporal dont le bord interne atteint la ligne médiane.

L'abord par la gauche peut être seulement défendable si le courant de la cérébrale antérieure gauche semble nul. Le moindre risque qu'il y a à la léser permet alors une meilleure mobilisation du sac, donc de plus grandes possibilités techniques.

Si par contre il semble exister un hématome inter-hémisphérique, il peut être recommandé de tailler un volet droit dépassant la ligne médiane. La section de la faux, voire la ligature du sinus longitudinal supérieur peuvent donner alors un jour qui semble indispensable à la poursuite de l'intervention. Mais on évitera autant que possible d'y avoir recours.

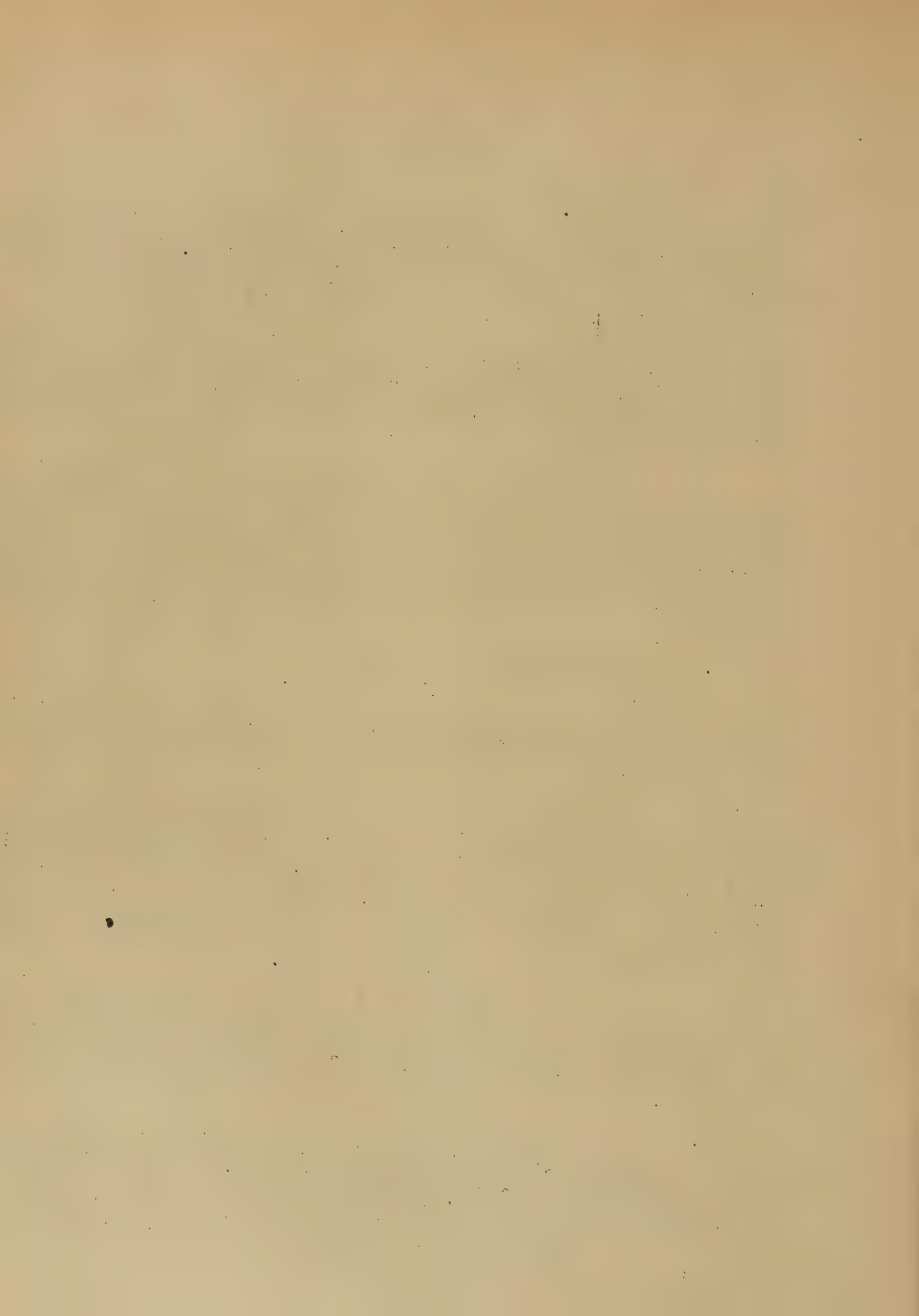
DECOUVERTE DE L'ANEVRYSME.

On abordera l'anévrysme soit par voie sous-frontale droite ou gauche s'il est surtout à développement inférieur vers le plancher crânien ou le diaphragme sellaire.

Si par contre il est développé très en avant et en haut, il semble préférable de l'aborder de haut en bas par voie interhémisphérique de TONNIS. En effet dans tous les cas, il faut faire la dissection régionale non pas en partant du sac vers la communicante mais en s'efforçant d'aller par le plus court chemin à la recherche de la communicante antérieure pour découvrir le collet du sac.

En effet disséquer d'abord le sac, c'est s'exposer à sa rupture car c'est au niveau du fond bien plus qu'au collet que ce risque existe. Et cette déchirure avec l'hémorragie qu'elle entraîne peut amener à poser des clips à l'aveugle.

Et c'est ainsi qu'on peut clipper malencontreusement une artère cérébrale antérieure. Bien au contraire si l'on connaît avant d'aborder le sac anévrysmal le siège exact, le calibre et les flexuosités des artères nourricières, on minimise les risques d'en interrompre le courant par un clip.



La dissection préalable est donc un temps absolument capital dont dépend le choix et la réalisation du geste thérapeutique. En fait elle se heurte à des difficultés de degrés très variables suivant l'importance de l'hémorragie méningée basilaire, l'existence d'hématomes intra-cérébraux ou le volume extrême d'un faux sac anévrysmal.

Le cas le plus facile est celui où les dégâts anatomiques se bornent à une hémorragie méningée.

Dès l'incision durc-mérienne le cerveau apparaît de couleur chamois et l'on est frappé par l'importance de la vascularisation artériolaire. L'œdème cérébral gêne en outre la réclinaison du pôle frontal qui doit être lente et progressive.

A la base, la dissection est rendue délicate par l'épaississement ou la symphyse des feuillots arachnoïdiens au contact de caillots plus ou moins adhérents et épais qui cachent les éléments anatomiques normaux et en rendent l'isolement périlleux. Il faut aller chercher les éléments de division du bouquet carotidien et suivre comme guide la cérébrale antérieure pour remonter vers l'artère communicante antérieure. L'anévrysme apparaît alors, coiffé de caillots le plus souvent. Il faut bien se garder de l'aborder alors mais il est préférable de situer exactement le trajet de l'autre artère cérébrale antérieure dans son segment proximal et la position exacte des deux artères cérébrales antérieures au-delà de la communicante sur le genou du corps calleux.

C'est seulement alors qu'on peut en l'abordant par son collet essayer la cure chirurgicale du sac anévrysmal.

Dans la grande majorité des cas le problème de dissection est rendu beaucoup plus délicat par l'existence d'un hématome basilaire qui se présente en fait comme le faux sac anévrysmal. Toute mobilisation en est dangereuse car cette poche hémétique - parfois encore perméable au torrent circulatoire - loge dans sa profondeur le véritable sac anévrysmal et le moindre geste peut en provoquer la rupture.

Là encore il faut orienter la dissection vers le collet et non vers le fond, c'est-à-dire qu'on aura recours si le faux sac est dirigé vers le haut à un abord sous-frontal abordant l'artère communicante par en avant et en bas. Si au contraire le faux sac apparaît dirigé vers le bas on viendra sur l'anévrysme par la voie interhémisphérique abordant alors la communicante par en haut et en avant.

Dans tous les cas l'existence d'un faux sac un peu volumineux limite considérablement les possibilités de dissection des artères cérébrales antérieures de la communicante et de la terminaison carotidienne. Il ne faut pas craindre alors si cela semble nécessaire de faire l'amputation d'un pôle frontal qui peut considérablement agrandir le jour opératoire.

Cette amputation frontale est d'autant plus légitime s'il existe un hématome intrafrontal. La ponction préalable au trocart le repère exactement et l'exérèse cérébrale en permet l'évacuation. Le moment dangereux est l'ablation des derniers caillots sur la face interne car ils doublent immédiatement le sac anévrysmal près de son point de rupture.

Le problème opératoire est à l'acmé des difficultés si le malade a fait plusieurs hémorragies méningées au cours desquelles il a développé plusieurs hématomes et c'est ainsi qu'on peut trouver un hématome frontal coiffant un faux sac anévrysmal nové lui-même dans une gangue méningée épaisse qui se prête peu à la dissection et l'on comprend là les difficultés opératoires énormes auxquelles on se heurte. De même les hématomes intrafrontaux bilatéraux ne sont pas rares et limitent d'emblée la possibilité d'une voie d'abord interhémisphérique qui peut cependant paraître la plus logique ou la plus anodine.

Une fois isolé le sac anévrysmal proprement dit, coiffé ou non d'un faux sac, il faut aller à la recherche de son collet en évitant au maximum toute mobilisation. L'implantation artérielle de l'anévrysme peut être difficile à mettre en évidence à cause d'une adhérence intime entre le sac et le système des artères cérébrales antérieures. On aura parfois à cliver le sac et l'une des artères. Souvent il est impossible de séparer le sac de l'autre cérébrale antérieure. Parfois même il y a un véritable englobement des deux artères qui limite l'acte chirurgical à des palliatifs. C'est en tout cas des qualités de la dissection opératoire que découle le choix et la possibilité du geste thérapeutique.

S'il a été possible d'isoler un collet assez étroit, l'idéal est d'aller poser sur lui un clip d'argent ou un fil de soie. Il faut néanmoins savoir la difficulté d'un tel geste qui doit être réalisé en profondeur et qui peut se solder par la rupture immédiate d'un collet très mince ou athéromateux. C'est néanmoins la seule intervention techniquement parfaite. Malheureusement elle ne nous a pas paru souvent réalisable. (Trois fois seulement sur dix-sept opérations dans notre statistique). Aussi sommes-nous surpris de la statistique publiée par G. NORLEN et A. BARNUM où un tel geste a pu être réalisé quinze fois pour vingt-quatre interventions. Il faut cependant

insister sur le fait que nous avons été très restrictifs et que nous excluons ici les cas où un clip a été posé sur la communicante antérieure en espérant qu'il obture également l'orifice anévrysmal.

En dehors de ces cas, qui pour nous restent rares, il faut avoir recours à des procédés indirects, souvent moins efficaces et peut-être plus dangereux. On pourrait certes obtenir un résultat tout aussi satisfaisant que le clipping du collet en plaçant deux clips sur l'artère communicante antérieure de part et d'autre de l'implantation anévrysmale. En fait, une telle possibilité est exceptionnelle, l'anévrysme s'appuyant le plus souvent, au moins d'un côté, sur la jonction de la communicante et d'une cérébrale antérieure. L'examen des pièces au laboratoire nous a cependant montré qu'il était possible dans un grand nombre de cas d'interrompre le courant anévrysmal en plaçant des clips sur le complexe anévrysme - communicante - cérébrales antérieures - même si la dissection du collet s'avérait impossible.

Ce geste apparemment aveugle doit rester sans danger si les clips restent parallèles à la direction de la cérébrale antérieure la plus proche, ou sont dirigés vers le milieu théorique de la communicante antérieure. Et mieux alors que deux clips placés par le bas ou par le haut, il semble que soit efficace la pose d'un clip de haut en bas et d'un clip de bas en haut. Peut-être aura-t-on besoin pour ce faire, de fabriquer des pinces à clips coudées à angle droit.

Le plus souvent il est seulement possible du point de vue opératoire de poser un clip sur la communicante antérieure d'un côté et sur la cérébrale antérieure du côté opposé. Ceci est peut-être anodin si l'on a clippé la cérébrale antérieure droite mais ne doit pas être une solution délibérément acceptée à gauche.

Le problème est posé de façon identique si les deux cérébrales antérieures sont injectées au-delà de l'anévrysme par l'apport d'un seul segment initial de cérébrale antérieure. Le clip posé sur la communicante antérieure équivaut à supprimer aussi du même coup la vascularisation d'une cérébrale antérieure, et là encore, il faut opposer la relative bénignité d'une interruption de la cérébrale antérieure droite aux dangers de la suppression d'une cérébrale antérieure gauche.

En tout cas, quel qu'ait été le procédé utilisé pour exclure l'anévrysme, il ne paraît pas indispensable de pratiquer l'exérèse du sac. C'est en effet risquer inutilement de voir glisser un clip et se produire une hémorragie foudroyante.

En pratique malheureusement on se heurte, on l'a vu, à des difficultés techniques insurmontables et à supposer même qu'on puisse bien disséquer l'anévrysme et les branches artérielles, il n'est pas rare de voir l'anévrysme englober les deux cérébrales antérieures ou s'accoler à elles intimement. Placer un clip ou un fil apparaît dangereux ou même impossible et l'intervention peut n'être qu'une exploration. On peut alors certes pratiquer un enrobage (wrapping) du sac anévrysmal avec un fragment de muscle temporal, ou une lame de gélatine imbibée de thrombine. Un tel geste vise à doubler et renforcer la mince paroi anévrysmale pour en éviter la rupture ultérieure. Il faut cependant admettre que la protection que donne cet enrobage est toute théorique et l'on ne compte plus les ruptures secondaires. On ne pratique plus guère actuellement la coagulation intrasacculaire ou l'inclusion dans le sac d'un fragment musculaire. Peut-être de tels gestes sont-ils dangereux en développant une thrombose source d'embolies, ils sont vraisemblablement inefficaces et peuvent être suivis d'hémorragies ultérieures.

Les hématomas que rencontrent l'exploration pour anévrysme de la communicante antérieure posent des problèmes thérapeutiques particuliers. On a vu certes qu'il était facile de réaliser l'évacuation par ponction ou incision corticale d'hématomes développés à l'intérieur d'un pôle frontal. On a insisté également sur les dangers inévitables de l'exérèse d'un hématome basilaire qui barre la route à l'abord de l'anévrysme. Deux autres variétés doivent être encore envisagées.

C'est d'une part l'hématome interhémisphérique. Il est facile d'en atteindre le bord antéro-supérieur et d'y mener une dissection prudente au succion, au début. Mais lorsqu'on arrive près du genou du corps calleux, on se sait à proximité des deux artères cérébrales antérieures mais on se heurte à une très mauvaise visibilité qui risque d'entraîner des gestes regrettables. L'exploration doit être menée au coton, interrompue par de fréquentes irrigations au sérum. Par contre, les deux lobes frontaux écartés par le volume de l'hématome laissent ensuite un bon jour opératoire sans qu'il soit utile d'inciser la faux du cerveau.

C'est d'autre part l'hématome intracérébral à développement supérieur ou postérieur, qui fuse soit dans le bec et le genou du corps calleux ou pénètre l'hypothalamus antérieur se prolongeant dans le noyau coudé ou le thalamus. L'état clinique du malade est toujours précaire et le coma profond. Et si même s'y ajoutent les signes d'irritation pyramidale et de décérébration de l'inondation ventriculaire, il est bien évident qu'une intervention devra se borner au strict minimum,

c'est-à-dire l'évacuation des caillots au succion, tout en sachant la redoutable gravité du pronostic.

Vis-à-vis des ramollissements cérébraux qui peuvent émailler l'évolution des anévrysmes cérébraux rompus, le choix du geste thérapeutique est plus difficile à établir dans la méconnaissance où l'on est des dégâts exacts. Dans certains cas, une zone corticale apparaît totalement dévitalisée et le cortex gélifié ou noirâtre. Une telle constatation est fréquente autour des zones d'adhérences de l'anévrysme lui-même. On peut sans danger faire l'ablation de ce tissu cérébral pour mobiliser plus facilement la poche anévrysmale. Par contre les ramollissements à distance dont l'aspect varie avec l'âge, sont dus vraisemblablement à des thromboses artérielles ou artériolaires et demandent à être respectés car on ignore tout du potentiel de récupération des zones atteintes. L'ablation au succion complique alors inutilement l'acte opératoire et peut-être ses suites.

L'ensemble de cette chirurgie vasculaire se heurte encore à ces deux écueils capitaux que sont l'extraordinaire facilité qu'ont les artères cérébrales pour le spasme, et la fréquence des thromboses.

Contre le spasme vasculaire on peut employer efficacement les injections intraveineuses de sulfate d'atropine. Plus immédiat semble l'effet d'une injection intracarotidienne de papavérine. De même l'attouchement des vaisseaux avec un tampon monté imbibé de papavérine semble un geste utile.

Cependant l'opéré est toujours soumis en outre à des perfusions de 4560 RP dont l'action antispasmodique ne semble pas niable.

Quant aux thromboses, il serait logique de leur opposer un traitement anticoagulant pendant les premiers jours. En fait l'attitude des opérateurs est encore flottante. Il s'agit là pourtant d'un problème capital car l'oblitération d'un gros tronc équivaut en matière de chirurgie cérébrale à la destruction de la zone qu'il irrigue puisque les voies d'anastomose sont à quelques exceptions près, toujours insuffisantes.

Ces difficultés, variables et parfois considérables de l'opération, expliquent que l'on puisse rarement pratiquer l'intervention idéale : le clipping de la ligature du collet. Dans notre série, on a pu réaliser trois fois cette intervention. On a dû, dans les autres cas, se contenter six fois d'enrober l'anévrysme dans du muscle ou de la gélatine. Deux fois l'intervention est restée une exploration pure et simple.

La plupart des auteurs ont fait les mêmes constatations et se sont heurtés aux mêmes difficultés de dissection de la poche anévrysmale. Seuls NORLEN et BARNUM rapportent une série dont la proportion d'exclusions par clipping nous a surpris puisqu'elle a pu être réalisée quinze fois sur vingt-quatre anévrysmes. Il est également étonnant de noter seulement deux décès sur les vingt-six hémorragies méningées révélatrices. Notre statistique qui comprend vingt-six hémorragies méningées également nous a amené à l'entrée dans le service dix malades dans un coma assez profond pour qu'on refuse l'intervention. On n'a pas non plus l'impression qu'une intervention faite dans de telles conditions eût été susceptible d'enrayer l'évolution fatale.

Quant à la possibilité de réaliser des hémostases temporaires par les clips spéciaux d'OLIVECRONA (clips dont la forme permet l'ablation aisée), il est probable qu'elle doit autoriser des audaces techniques vis-à-vis du sac lui-même et par conséquent augmenter les chances de poser un clip ou un fil sur le collet du sac. Bien que ce matériel soit déjà à notre disposition, nous n'en avons jusqu'à présent, aucune expérience et peut-être l'interruption même de quelques minutes d'une artère cérébrale n'est-elle pas sans dangers.

Au total il semble donc qu'on puisse resumer les principes de traitement des anévrysmes de la communicante antérieure de la façon suivante :

- L'intervention doit être séparée par trois semaines au moins de l'hémorragie méningée ;
- Il faut pour décider l'intervention s'appuyer sur des artériographies carotidiennes bilatérales et parfaites ;
- Les malformations associées de l'hexagone de Willis limitent enfin les possibilités opératoires.

LES RESULTATS DE L'INTERVENTION.

Ils peuvent apparaître comme décevants si l'on note la lourde mortalité de la série de vingt-sept anévrysmes de l'artère communicante antérieure révélés par une hémorragie méningée. C'est ainsi que sur quatorze opérés il n'y a que six survies pour huit décès, soit 40 % et encore tous les survivants ne sont pas indemnes de séquelles.

Il faut tenir compte cependant que bon nombre de malades sont opérés dans des états précaires (coma, agitation,

perturbation neurovégétative). De même l'association à l'hémorragie méningée de complications cérébrales (hématomes ou ramollissements) nous a paru comme un facteur aggravant indiscutable.

La mortalité opératoire immédiate ou précoce est sans doute pour cela et doit rester encore importante (60 %).

Pour les autres l'avenir est lié à deux éléments :

- L'efficacité de l'acte opératoire et

- L'existence de séquelles fonctionnelles motrices ou psychiques. L'efficacité de l'acte opératoire peut être déjà appréciée par le neurochirurgien. Le geste qui a permis d'exclure du courant circulatoire l'anévrysme, et lui seul, donne pour l'avenir toute sécurité semble-t-il. Encore la réalité de cette exclusion demande-t-elle à être confirmée par une artériographie carotidienne de contrôle. La solution idéale est d'obtenir un artériogramme normal désormais indemne de la moindre image suspecte.

Beaucoup plus aléatoire apparaît l'avenir des enroulements musculaires ou des ligatures qui ne visent qu'à diminuer le courant circulatoire de l'anévrysme

Le wrapping par du muscle ou de la gélatine a laissé dans de nombreux cas la possibilité de se faire à une récurrence d'hémorragie méningée (JEFFERSON).

L'existence de séquelles motrices ou psychiques grève encore lourdement la récupération sociale de tels opérés. Tantôt le pronostic apparaît d'emblée compromis si le malade est déjà hémiplégique au moment de l'intervention.

Il s'agit en règle de lésions destructives cérébrales par un hématome ou un ramollissement.

Tantôt au contraire, l'hémiplégie suit l'intervention et semble liée directement à sa technique.

Elle peut alors apparaître comme la conséquence du clipping d'une artère cérébrale antérieure qu'avait rendu nécessaire une hémorragie importante.

Il n'est cependant pas exceptionnel de voir s'installer le déficit moteur dans les heures qui suivent l'intervention. Le rôle du spasme n'est certainement pas négligeable et une telle éventualité demande l'injection intra-veineuse d'urgence de papavérine ou l'infiltration à la novocaïne du ganglion stellaire. On voit souvent s'amender alors de façon

spectaculaire l'hémiplégie débutante.

Dans certains cas cependant le malade reste hémiplégique et peut-être ici la thrombose par embolie joue-t-elle un rôle plus important que le spasme dans la constitution du ramollissement.

Rappelons enfin que la simple compression digitale pendant quelques minutes de la carotide au cou nous a donné une fois (Observation X, Groupe 1) une hémiplégie définitive.

CONCLUSIONS.

Pour juger exactement de l'opportunité de l'acte opératoire appliqué à de tels anévrysmes, il faudrait pouvoir comparer sur d'importantes séries les proportions de survies chez les opérés et les non opérés.

Si l'on se réfère à cette seule statistique de vingt sept cas, on peut voir que quatorze malades y ont été opérés, dont plusieurs dans le coma. Il y a eu huit décès dans les premiers jours. Des six survivants, il semble que trois au moins d'entre eux (21,5 % du total) soient à l'abri de récurrences d'hémorragies méningées et peuvent être considérés comme guéris.

Dans trois autres cas, l'avenir reste incertain et pour au moins l'un d'eux, absolument superposable à une évolution spontanée. Deux par contre, ont été l'objet d'un enroulement anévrysmal par du muscle.

On peut opposer à ce chiffre de 21,5 % de guérison probable, les survies habituelles de malades non opérés ayant déjà présenté au moins deux hémorragies méningées anévrysmales. Il semble que le chiffre de 15 % soit un maximum, et encore ceux-ci sont-ils exposés à voir récidiver les accidents de rupture.

En conclusion donc la chirurgie de l'anévrysme de l'artère communicante antérieure apparaît comme difficile et meurtrière :

difficile parce que l'on opère au contact d'un pédicule artériel complexe (pédicule cérébral antérieur et médian),

meurtrière parce que le malade a déjà saigné et que le cerveau est en état de moindre résistance.

Et ceci oppose ce type d'anévrysme à ceux qu'on voit développés sur la sylvienne où la chirurgie est bien plus ai-

sée. et le pronostic bien meilleur.

Mais d'ores et déjà les résultats qu'on obtient de l'abord chirurgical direct sont statistiquement supérieurs à ceux de la simple abstention. Une telle constatation légitime à coup sûr l'intervention chirurgicale. Il est en outre très vraisemblable que les résultats iront en s'améliorant d'année en année au fur et à mesure qu'on connaîtra mieux la physiologie vasculaire cérébrale, que seront mieux précisées les techniques et plus entraînés les opérateurs.

Dr L. Pagen
Binet

Dr R. Pélissier de Thèse
P. H. Dubaillet

Imprimerie d'Impression
Le Recteur de l'Académie de Paris
Dubaillet

T A B L E A U G E N E R A L

D E S

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATIONS	NOMS	GOY	LOU	LED	GOD	GAM	COR	MET	GIR	ROS	KUS	GAL
	NUMERO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
	GROUPE	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
ABSTENTION	FORCEE											
	DELIBEREE											
CHIRURGICAL	ABORD	EXPLORATION	+									
		EXERESE								+		
		LIGATURE du COLLET		+								+
		TRAPPING					+	+				+
LIGATURE	DIRECT	WRAPPING			+	+	+	+	+			
		CAROTIDE				+		+				
		BON		+				+				
RESULTATS		MEDIOCRE									+	
		DECES			+		+		+	+		+
		INCONNU	+			+			+			

[illegible]

- BIBLIOGRAPHIE -

- 1 - de ALMEIDA. - Note sur les collatérales de la Communicante antérieure.
A. Anat. & Anthropol. Lisbonne 1923 - 13.
- 2 - ALPERS B.J. - Diagnosis of cerebral aneurysms.
Am. Pract., 1, 146-150, 1946.
- 3 - ALPERS B. & RYAN J.J. - Verified cerebral aneurysm with negative arteriogram.
J. Nerv. & Ment. Dis. 109 : 220-225, 1949.
- 4 - ASK-UPMARK E. & INCVAR - A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage.
Acta Med. Scand. 1950 ; 138 : 15-31.
- 5 - BACLEY Ch. Jr - Spontaneous cerebral hemorrhage : discussion 4 types with surgical consideration.
Arch. Neurol. & Psychiat. 27 : 1133-1174, 1932.
- 6 - BARRAQUER-BORDAS L.- Aneurismas arteriales de la base del encefalo. Estudios e informacione oftalmologicas.
Barcelona 1949.
- 7 - BASSETT R.C. - Intracranial aneurysms. Some observations concerning their development.
J. Neurosurg. 6 - 216-222. 1949.
- 8 - BASSETT R.C. - Intracranial aneurysms.
J. Neurosurg. May 1949, n° 3 p. 216.
- 9 - BASSETT R.C. & LEUMEN L.J. - Subdural hematoma associated with bleeding intracranial aneurysm.
J. Neurosurg. Septembre 1952, p. 443.
- 10 - BEADLES C.F. - Aneurisms of larger cerebral arteries.
Brain 30 - 285-336, 1907.
- 11 - BELLAMY, report in MOTT and STEDMAN. - Aneurysm of anterior communicating artery ; rupture ; meningeal hemorrhage accompanied by optic neuritis.
Lancet. 2, 15 - L 1889.
- 12 - BOURRAT P., GERARD & MOREAU P. - Les anévrysmes intracrâniens
Journ. de Méd. de Lyon, 18, n° 420,
373-385, 1937.

- 13 - BRANWELL, E. - Upon leaking aneurysm of the cerebral arteries as a cause of third nerve paralysis, with special reference to two cases in which diagnosis was confirmed by arterial radiography.

A note upon the aetiology of recurrent and periodic ocular palsy and ophtalmoplegic migraine.
Trans. Ophtal. Soc. U. K. 1934; 54 : 205-211.
- 14 - BUSSE O. - Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria communicans anterior.
Virchow's Arch. of Path. Anat. 1920-1921, 229, p. 170-206.
- 15 - CHAVANY J.A., GUIOT G. & POULOUKHINE P. - Sur certaines formes mortelles d'hémorragie méningée de cause anévrysmale.
P.M. 60, n° 82, 25 Décembre p. 1803.
- 16 - CHRISTOPHE L. - Radiologie des anévrysmes cérébraux.
Acta Neurologica & Psychiatrica Belgica. Septembre 1950 V. 50, Fasc. 9, p. 465.
- 17 - CHRISTOPHE & ECTORS - Malformations vasculaires cérébrales.
Livre Jubilaire du groupement d'études belges. O.N.O. & Neuro-Chir. 1951.
- 18 - CHUSID, J.G. & DE GUTIERREZ-MAHONEY, C.G. - Electroencephalographic studies after ligation of the internal carotid artery.
J. Neurosurg., 1947, 4 : 86-91.
- 19 - COHN R. RAINES G.N. MULDER & NEUMANN M.A. - Cerebral vascular lesions. Electroencephalographic correlations.
Arch. Neurol. & Psychiat. 60, 165-182, 1948.
- 20 - COOPER I.S. & A. MORELLO - Intracarotid injection of papaveine in cases of cerebrovascular thrombosis. Preliminary report.
J. Neurosurg. July 1953, p. 331.
- 21 - COURVILLE C.B. & OLSEN C.W. - Miliary aneurysm of the anterior communicating artery. A clinical and pathologic report of nineteen cases, eighteen with fatal hemorrhage.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 1938, 3, 1-21.

- 22 - CRITCHLEY M. - The anterior cerebral artery and its syndromes.
Brain 53, 120-165, 1930.
- 23 - CURRIER F.P. & DAVIS D.B. - Intracranial aneurysms.
J. Michigan M. Soc. 35-25, 1936.
- 24 - CUSHING H. - Contributions to the clinical study of intracranial aneurysms.
Guy's Hosp. Rep. 1923, 73 : 159-163.
- 25 - DANDY W.E. - Aneurysm of the anterior cerebral artery
J. Amer. Med. Ass. 1942, 119 : 1253-1254.
- 26 - DANDY W.E. - Intracranial arterial aneurysms.
Ithaca, N.Y. Comstock Publishing Co., Inc., 1944, viii 147 pp.
- 27 - DANDY W.E. - Surgical treatment of intracranial aneurysms of the internal carotid artery.
Ann. Surg. 114, 336-340, 1941.
- 28 - DANDY W.E. - Results following ligation of internal carotid artery.
Arch. Surg. 45 ; 521-533, 1942.
- 29 - DANDY W.E. - Results following bands and ligatures on the human internal carotid artery.
Ann. Surg. 123 ; 384-396, 1946.
- 30 - DANIS P. BRIHAYE M. & VAN GEERTUYDEN - Syndrôme préchiasmatique d'origine anévrysmale. Intérêt de la périmétrie et de l'artériographie.
Acta Neurol. Psych. Belg. Octobre 1953, 53, n° 10, 615-627, 5 fig., (Biblio.)
- 31 - DOTT, N.M. - Intracranial aneurysms : cerebral arteriography : surgical treatment.
Trans. Med. Chir. Soc. Edinb. 1932-1933, 219-234.
Edinburgh M.J. 40 : 219-240, 1933.
- 32 - ECKER A. RIEMENSCHNEIDER P.A. - Artériographie demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms.
J. of Neurosurg. Novembre 1951 p. 660.
- 33 - ECTORS, L. - Anatomie et physiopathologie des anévrysmes intra-crâniens.
Acta Neurol. Belg. 1950, 50, 403-441.

- 34 - ECTORS L. - Traitement des anévrysmes intra-crâniens.
Acta Neurologica & Psychiatrica Belgica
Août 1950. Vol. 50, Fasc. 8 p. 442.
- 35 - ELVIDGE A.R. & FEINDEL W.H. - Surgical treatment of aneurysm of the anterior cerebral and of the anterior communicating arteries diagnosed by angiography and electro-encephalography.
J. of Neurosurgery 1950. p. 13.
- 36 - ETHELBERG, S - On changes in circulation through the anterior cerebral artery. A clinico-angiographical study.
Acta Psychiat. Kbh., 1951, suppl. 75,
211 pp.
- 37 - FALCONER M.A. - The surgical treatment of bleeding intracranial aneurysms.
J. Neurol. Neurosurg. & Psych. 1951, 14 :
153-186.
- 38 - FALCONER M.A. - Aneurismas intracraneos.
Rev. O.N.O. 1952, 27, n° 5-6, p. 67.
- 39 - FALCONER M.A. - Future of surgery in treatment of spontaneous cerebral hemorrhage.
Lancet 2 : 945-950, 15 Novembre 1952.
- 40 - FAWCETT E. & BLACKFORD J.V. - The Circle of Willis : an examination of 700 specimens.
J. Anat. & Physiol. 40 : 63-70, 1905-06.
- 41 - FAY T & WYCIS H.T. - Right frontal lobectomy with bilateral ligation of anterior cerebral arteries.
Arch. Neurol. & Psychiat. 48 : 500, 1942.
- 42 - FELD M. & TAPTAS J. - L'ophtalmoplégie dans les anévrysmes artériels intracrâniens.
Rev. O.N.O. 20, 244-249, 1948.
- 43 - FETTERMAN J.L. & PRITCHARD W.H. - Cerebral complications following ligation of the carotid artery.
J.A.M.A. 112 1317, 1939.
- 44 - FOUCHE C.H. - Aneurysm of the anterior communicant. art. of the brain.
Pr. Roy. Soc. Med. 24, 1471.
- 45 - GARDNER W.J. - Control of bleeding during operation by induced hypotension.
J.A.M.A. 132 : 572-574, 1946.

- 46 - GERMAN W.J. - Intracranial aneurysm : a surgical problem.
Zbl. Neurochir., 1938. 3 : 352-354.
- 47 - GLYNN L.E. - Medial defects in the circle of Willis and
their relation to aneurysm formation.
J. Path. & Bact. 51 : 213-222, 1940.
- 48 - HAMBY W.B. - A method for control of carotid cerebral cir-
culation during operation.
J. Neurosurg. 1945, 2 : 241-244.
- 49 - HAMBY W.B. - Spontaneous subarachnoid hemorrhage of aneu-
rysmal origin. Factors influencing prognosis.
J. Amer. Med. Ass. 1948, 136 : 522-527.
- 50 - HAMBY W.B. - Anévrysmes intracrâniens (intracranial aneu-
rysms).
Ch. C. Thomas édit. Springfield 1952.
- 51 - HAMBY W.B. - The aneurysmal origine of non fatal subarach-
noid hemorrhage. An angiographic survey of
53 cases.
J. of Neurosurg. Janvier 1953 p. 35.
- 52 - HARRIS S.T. - A case of aneurysm of anterior cerebral ar-
tery causing compression of optic nerves and
chiasma.
Brit. J. Opht. 12 : 15-22, 1928.
- 53 - HORSLEY V. - Note on haemostasis by application of living
tissue.
Brit. Med. J. 1914, 2 : 8.
- 54 - JEFFERSON G. - Compression of the chiasma, optic nerves and
optic tracts by intracranial aneurysms.
Brain, 1937, 60 : 444-497.
- 55 - KIRGIS H.D. & ECHOLS D.H. - Traitement des anévrysmes arté-
riels intracrâniens.
Surg. Clin. North. Amer. Août 1953, 33,
n° 4, 1003-1021, 8 fig. (Biblio.)
- 56 - KLEMME, R.M. & WOOLSEY R.D. - Suprasellar aneurysm. Report
of a case, with recovery.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1942, 47
662-666.
- 57 - KRAYENBUHL H. - Das Hirnaneurysma.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1941, 47
155-236.

- 58 - KRAYENBUHL H. - Immediate and late results of carotid ligation in intracranial aneurysms.
Schweiz. Med. Wschr., 1946, 76 : 908-914
- 59 - LEVIN P. - Intracranial aneurysm.
A.M.A. Arch. Neurol. Psych. 1952, 67,
n° 6 pp. 771-786.
- 60 - LIST C.F. - Diagnosis and treatment of intracranial aneurysms.
Chicago Neur. Soc. 8 April 1952. Arch.
of Neurol. and Psych. 1952 p. 842.
- 61 - LUFT R. - Meningeal hemorrhages due to rupture of aneurysm at base of brain.
Hygiea, Stockh., 1938, 100 : 177-193.
- 62 - Mc CONNEL A.A. - Subchiasmal aneurysm treated by implantation of muscle.
Zbl. Neurochir., 1937, 2 : 269-274.
- 63 - Mc DONALD C.A. & KORB M. - Intracranial aneurysms
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 1939,
42 : 298-328.
- 64 - MATAS R. - Aneurysms of the circle of Willis. A discussion of Dr Dandy's intracranial occlusion of the internal carotid for aneurysms of the circle of Willis, with supplementary remarks.
Ann. Surg., 1938, 107 : 660-680.
- 65 - MOOLTEN S.E. - Cerebral aneurysm as cause of hemiplegia and massive intracerebral hemorrhage.
J. Mt Sinai Hosp. 12, 516-522, 1945.
- 66 - NORLEN G. - The pathology, diagnosis and treatment of intracranial saccular aneurysms.
Proc. Roy. Soc. Med., 1952, 45 : 291-298
- 67 - NORLEN G. - La clinique et le traitement chirurgical des anévrysmes cérébraux saccaïformes.
Deutsch Zschr. Nervenhe., 1953, 170 n° 6,
446-459, 5 fig. (Biblio.).
- 68 - NORLEN G. & BARNUM A.S. - Surgical treatment of aneurysms of the anterior communicating artery.
J. of Neurosurg. Nov. 1953, p. 634.

- 69 - NORLEN G. & OLIVECRONA H. - The treatment of aneurysms of circle of Willis.
J. Neurosurg. Juin 1953, 10 : 404-415.
- 70 - OLIVECRONA H. - Ligature of the carotid artery in intracranial aneurysms.
Acta Chir. Scand., 1944, 91 : 353 : 368.
- 71 - OLSEN C.W. & FISCHER L.J. - Clinical syndrome of hemorrhage from ruptured miliary aneurysm in the region of the anterior communication artery. Report of case with recovery.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 5 : 92, 1940.
- 72 - OSTOW M. & BERMAN S. - Aneurysms of anterior portion of circle of Willis causing cerebral hemorrhage.
J. Mt Sinai Hosp. 14, 918-923, 1948.
- 73 - PADGET - Development of the cranial arteries in the human embryo. Contr. Embryol.
Carnegie Inst. 212. 1948 - 32 p. 205-261.
- 74 - PETIT-DUTAILLIS & PERTUISET - Le traitement des anévrysmes artériels intracrâniens.
Le Concours Médical. 1^o Janvier 1955, n^o 1 p. 7.
- 75 - PHILIPPIDES, BRINI A., MONTRIEUL, KRUCZEK J. - A propos de deux anévrysmes intracrâniens traités par opération directe. Considérations neuro-ophtalmo-chirurgicales.
Rev. Oto-Neuro-Ophtalm., Juillet 1953, 25, 312-316.
- 76 - POPPEN J.L. - Experiences with ligation of the left anterior cerebral artery.
Zbl. Neurochir., 1938, 3 : 355.
- 77 - POPPEN J.L. - Intracranial aneurysm in fifty-one proved cases.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 1946, 55 : 293-296.
- 78 - POPPEN J.L. - Ligation of left anterior cerebral artery. Its hazards and means of avoidance of its complications.
Arch. Neurol. & Psychiat. 41 : 495, 1939.
- 79 - POPPEN J.L. - Specific treatment of intracranial aneurysms. Experiences with 143 surgically treated patient.
J. Neurosurg. 1951, 8 : 75 -102.

- 80 - RICHARDSON J.C. & HYLAND H.H. - Intracranial aneurysms. A clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral haemorrhage caused by berry aneurysms.
Med., Baltimore, 1941, 20 : 1-83.
- 81 - ROBERTSON E.G. - Intracranial aneurysms with special reference to surgical treatment.
Australian & New-Zealand J. Surg. 8 : 132
1938.
- 82 - ROBERTSON E.G. - Cerebral lesions due to intracranial aneurysms.
Brain 72 : 150, 1949.
- 83 - ROBERTSON & GRAEME - Cerebral lesions due to intracranial aneurysms.
Brain. Vol. 72 P. 11, 1949, pp. 150-185.
- 84 - RUBINSTEIN H.S. - The anterior communicating artery in man.
J. Neurop. & Exper. Neurol. 3 : 196-198,
1944.
- 85 - RUSSEL C.K. - Spontaneous subarachnoid haemorrhage.
Canada Med. Ass. J. 1933, n.s. 28 : 133-140
- 86 - RUSSEL C.K. - Spontaneous subarachnoid haemorrhage following rupture of a congenital aneurysm of the anterior communicating artery of the circle of Willis. Report of a case in which the aneurysm was excised.
Trans. Amer. Neurol. Ass., 1939, 130-133.
- 87 - SADOVE M., GORDON M. WYANT, LLOYD A. GITTLSON & BUCY P.C. - Controlled hypotension.
J. Neurosurg. May 1953, p. 272.
- 88 - SCHORSTEIN J. - Carotid ligation in saccular intracranial aneurysms.
Brit. J. Surg. 1940, 28 : 50-70.
- 89 - STEELMAN H.F., HAYES G.J. & RIZZOLI H.V. - Surgical treatment of saccular intracranial aneurysms. A report of 56 consecutively treated patients.
J. Neurosurg. November 1953 p. 564.
- 90 - THOMPSON R.K. & RHODE C.M. - Effects of anterior cerebral circulation occlusion with varying levels of blood pressure in the macaque.
J. Nerv. & Ment. Dis. 1950 : 112, 58-65.

- 91 - TONNIS, W. - Erfolgreiche Behandlung eines Aneurysma der Art. commun. ant. cerebri.
Zbl. Neurochir., 1936, 1 : 39-42.
- 92 - VISALLI F. - Traitement chirurgical des anévrysmes intracrâniens.
J. Internat. Chir. Juillet-Août 1953,
13, n° 4, 479-480.
- 93 - de VRIESE B. - Sur la signification morphologique des artères cérébrales.
Arch. Biol. Paris, 1904, 1905, 21 : 357-457.
- 94 - WALSH F.B. & KING A.B. - Ocular signs of intracranial saccular aneurysms.
Arch. Opht. 27, 1, 1942.
- 95 - WALSH M.N. & LOVE J.G. - Diagnosis and surgical treatment of intracranial carotid aneurysms.
Proc. Mayo Clin. 1939, 14 : 122-127, 192.
- 96 - WHALLEY N. - Ruptured congenital aneurysm of the anterior communicating artery.
J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat. 12 :
322-325, 1949.
- 97 - WICKLUND P.E. - Controlled hypotension at intracranial operations.
J. Neurosurg. Nov. 1953, p. 617.
- 98 - WILSON G., HELENA E. RIGGS & RUPP Ch. - Pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms.
J. of Neurosurg., March 1954 p. 128.
- 99 - WOLF G.A. Jr, GOODELL H. & WOLFF H.G. - Prognosis of subarachnoid hemorrhage and its relation to long term management.
J. Amer. Med. Ass., 1945, 129 : 715-718.
- 100 - WOODHAL B., ODOW G.L., BLOOR B.M. & GOLDEN J. - Studies on cerebral intravascular pressure. Further data concerning residual pressure in components of the circle of Willis and in blind arterial segments.
J. Neurosurg., Janvier 1953 p. 28.
- 101 - YEAGER, C LEV., & WALSH M.N. - Changes in the electro-encephalogram from ligation of the carotid arteries in the case of intracranial saccular aneurysm.
J. Amer. Med. Ass. 1940, 114 : 1625-1626.

